FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE: 1969 N° 110

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Jean-Jacques KOHLER
né le 20 Janvier 1939 à Strasbourg (Bas-Rhin)
Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg

Attitude Thérapeutique en présence d'une Hémorragie Grave du Tractus Digestif Supérieur (à l'Exclusion de l'Hypertension Portale) Étude de 130 Observations

Président: M. A. G. WEISS, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE : 1969 N° 110

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

Jean-Jacques KOHLER
né le 20 Janvier 1939 à Strasbourg (Bas-Rhin)
Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg

Attitude Thérapeutique en présence d'une Hémorragie Grave du Tractus Digestif Supérieur (à l'Exclusion de l'Hypertension Portale) Étude de 130 Observations

Président : M. A. G. WEISS, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

Doyen délégué :	MM. ISCH
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	VINCENDON Guy

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	
ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et Médecine Tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie Expérimenta
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
LAVILLAUREIX Jean	Hygiène
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale
MULLER Pierre	Clinique de Maternité
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimental
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie générale et expérimentale
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
N...	Hydrologie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM.	
BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
WINCKLER Georges	Anatomie
WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre	Clinique Neurologique

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.	
BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Neurologique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
KIRN André	Hygiène
MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	
ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Anatomie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BLOCH Pierre	Electro-Radiologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
FINCKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
HERAN Jacques	Pathologie Expérimentale
ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
KEILING Roger	Electro-Radiologie
KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternit
KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Med. A)
KEMPF Yvan	Orthopédie et Traumatologie
KIENY René	Clinique Chirurgicale A
KREMER Michel	Parasitologie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547007_0008

MM.

LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
LEVY Jean-Marc	Pédiatrie Puériculture
MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme MAYER Simone	Hématologie
MEHL Jacques	Médecine Légale
PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Albert	Institut de Puériculture
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHAFF Georges	Physiologie
SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique
VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurolog
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chir. A
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

A G R E G E S

MM.

CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANCK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.

AGREGES LIBRES

MM.

BEYER Paul
FORSTER Emile
HOLLENDER Louis

MM. KUHLMANN Daniel
KUNTZMANN Jean
MULLER Jean Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max
BURGER Paul
BENOIT Jacques
ROEDERER Jean
ROHMER Paul
SCHMID Frédéric
THIODET Jean
VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui s
présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle
entend ni les approuver, ni les improuver.

- S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E -

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers les maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MON PERE :

Je lui dédie cette Thèse en remerciement de tout ce qu'il a fait pour moi.

A MA MERE :

Pour tout son amour et son dévouement.

A MA FEMME :

Pour sa présence de chaque instant et sa souriante compréhension qui m'ont toujours été d'une aide précieuse.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur A.G. WEISS

- Professeur de Clinique Chirurgicale
- Directeur de la Clinique Chirurgicale B
- Membre de l'Académie de Chirurgie
- Membre de l'Académie de Médecine
- Commandeur de la Légion d'Honneur.

Nous tenons à lui exprimer notre profonde gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il a bien voulu nous réserver dans sa Clinique.

Au-delà de ses grandes qualités de Chirurgien qui font notre admiration, il nous prouve à tout instant par son exemple, qu'il tient pour primordial le respect de la souffrance et de la personnalité humaine.

Que ce travail accompli sous sa direction éclairée, soit le modeste témoignage de notre respect et de notre grande reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur J. KUNTZMANN

Directeur du Centre Régional de Lutte contre le Cancer
Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a, au début de notre Internat, accueilli dans son Service où nous avons pu admirer son talent chirurgical.

Nous le remercions d'avoir guidé avec patience nos premiers pas en Chirurgie et nous sommes fier qu'il ait bien voulu être notre Juge.

Monsieur le Professeur J.P. WITZ

Nous avons pu apprécier durant notre séjour au Service de Chirurgie Thoracique son habileté opératoire et sa très grande bonté pour les malades.

Nous avons toujours été sensible à sa gentillesse à notre égard et le remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre Jury.

Monsieur le Professeur Agrégé M. ADLOFF

Son contact quotidien depuis 2 ans a été pour nous très enrichissant par la rigueur de sa technique chirurgicale et son dévouement pour les malades.

Nous le remercions de ses précieux conseils dans l'élaboration de ce travail et de la constante bienveillance qu'il manifeste à notre égard.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

J. GRENIER

E. SCHVINGT

N APROSIO

En témoignage de notre respectueuse considération.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR D. PHILIPPIDES

Notre passage au Service de Neuro-Chirurgie nous a permis d'apprécier ses grandes qualités de Chirurgien et sa p ofonde humanité.

A MONSIEUR LE DOCTEUR D. RODIER

Nous lui exprimons notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous a prodigué durant deux ans.

Sa grande habilité chirurgicale a fait notre admiration.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. MEUNIER-CARUS

G. MIECH

Ch. VIVILLE

G. MORAND

G. SAVA

J. Cl. OTTENI

M. GILLET

A TOUS MES CAMARADES DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE B

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT.

- I N T R O D U C T I O N -

Trop souvent encore le problème des hémorragies digestives souffre d'une définition insuffisante aboutissant à la juxtaposition de faits fort divers, d'où dialogue de sourds. Ainsi, les conclusions toutes aussi péremptoires des uns et des autres concernent fréquemment des hémorragies de gravité très variable et ne permettent aucune comparaison valable.

Ce travail se propose de préciser l'attitude thérapeutique que nous adoptons à la Clinique Chirurgicale B de Strasbourg, (Professeur A.G. WEISS) lorsque nous nous trouvons en présence d'une hémorragie digestive grave provenant du tractus digestif supérieur, à l'exclusion de celles provoquées par une hypertension portale.

Nous sommes ainsi immédiatement amenés :

- à définir nos critères de gravité,
- à préciser nos moyens de diagnostic étiologique.

- C H A P I T R E I -

A) - D E F I N I T I O N D E L ' H E M O R R A G I E G R A V E

Une hémorragie digestive est grave lorsqu'elle menace la vie à court terme ; c'est-à-dire, qu'elle épuise les possibilités de compensation de l'hypovolémie et de l'anoxie tissulaire qu'elle engendre.

Sur le plan physiologique, ceci correspond à des hémorragies qui réduisent la masse globulaire à 40 %, c'est-à-dire aux hémorragies de 1 500 à 2 000 ml (STEWART, 195).

En dehors de l'importance de la spoliation sanguine, le caractère de gravité doit tenir compte de la soudaineté de cette perte. Enfin, il convient de considérer la durée de l'hémorragie sur un mode grave, la conséquence étant l'épuisement des mécanismes de compensation.

L'appréciation de cette menace vitale peut s'avérer délicate au lit du malade.

A l'exception rare du malade " saigné à blanc " et que tout le monde reconnait comme menacé de mort imminente, vouloir juger sur un instantané la gravité d'une hémorragie débutante, est un non-sens.

1) - La quantité de sang extériorisée :

La quantité de sang extériorisée par hématémèse ou melaena ne donne qu'un reflet imparfait de la quantité de sang réellement perdue. Son abondance, sa rutilance, la précocité de son émission par l'anus sont certes, des signes de gravité, mais que reste-t'il dans l'estomac distendu ou dans l'intestin ?

STEWART estime qu'à une hématémèse de 1 litre, correspond en règle une hémorragie de 2 litres.

2) - Les signes cliniques :

L'altération du pouls, de la tension artérielle, de la conscience, du rythme respiratoire sont des symptômes de décompensation et peuvent apparaître avec un certain retard.

Le tableau I illustre cette chute tensionnelle retardée, mais rapide, au cours de la réanimation d'une hémorragie par ulcère duodénal chez un homme de 59 ans.

3) - Les signes biologiques :

- La numération globulaire et le chiffre de l'hémoglobine peuvent tromper tant que dure l'hémorragie compte tenu de l'hémoconcentration compensatrice. Le taux de l'hémoglobine (sans mesure concomittante de la masse sanguine) renseigne très imparfaitement sur la gravité d'une hémorragie ; ainsi, un saignement de moyenne abondance survenant chez un sujet préalablement anémié, entraîne une chute souvent considérable du taux de l'hémoglobine sans que l'hémorragie puisse être considérée comme grave.

Le tableau ci-dessous résume les chiffres de l'hémoglobine et des globules rouges exigés par certains auteurs pour caractériser l'hémorragie grave ; il s'agit là, bien entendu, d'un critère nécessaire mais non suffisant.

AUTEURS	HEMOGLOBINE	GLOBULES ROUGES
FOSTER (84)	8 g (50 %)	-
HAMILTON (93)	9 g (55 %)	-
MAGE et PAYSON (134)	8,5 g (53 %)	3 000 000
MIALARET (222)	(30 %)	2 500 000
MIXTER et HINTON (146)	7 g (45 %)	3 000 000
PEYCELON (165)	-	2 500 000
SICARD (186)		3 000 000

- TABLEAU II -

- La détermination de la masse sanguine serait plus intéressante, mais exige la mise en oeuvre de techniques délicates qui doivent être fréquemment répétées. Pour EDELMANN (70), une hémorragie

est grave lorsqu'elle réduit la masse sanguine de 30 %. STEWART exige une réduction de 60 % (195).

4) - Finalement, le meilleur critère de gravité est d'ordre dynamique et repose sur l'absence d'hémostase spontanée à brève échéance. Il est possible d'obtenir rapidement une certitude sur la présence ou l'absence de cette hémostase spontanée grâce à la mise en route d'une réanimation substitutive, perfusant autant de sang qu'il faut pour effacer en quelques heures tout signe de décompensation et en empêcher le retour.

Nous estimons avec DUNPHY et HOERR (101) que la meilleure évaluation du volume et du rythme de l'hémorragie est donnée par le rythme et le volume du sang nécessaires à la compenser, puis à la maintenir compensée. Est grave toute hémorragie qui nécessite plus de 1 500 ml de sang par 24 heures et ensuite plus de 300 ml par tranche de 8 heures.

Ainsi, une hémorragie digestive constitue une menace vitale dans la mesure où l'hémostase spontanée ne se fait pas rapidement et solidement, c'est-à-dire qui, malgré une réanimation substitutive s'aggrave, se poursuit plus de 36 heures ou récidive à bref délai.

B) - L E P R O B L E M E E T I O L O G I Q U E

La connaissance de la nature de la lésion hémorragique conditionne naturellement l'attitude et le geste thérapeutique. Nous éliminons par définition les hémorragies en rapport avec une hypertension portale.

En présence d'un malade qui saigne abondamment au niveau de son tractus digestif supérieur, le problème à résoudre est donc double :

- éliminer les hémorragies par rupture de varices oesophagiennes,
- essayer de préciser la lésion gastro-duodénale responsable.

Ce diagnostic étiologique sera basé sur l'aspect clinique du malade aidé par un certain nombre d'examens biologiques, radiologiques et éventuellement endoscopiques.

I) - La clinique :

L'importance de l'anamnèse est capitale, c'est grâce à un interrogatoire précis et méthodique que l'on pourra acquérir les bases fondamentales d'un diagnostic :

- la notion de crises évolutives paroxystiques avec accalmies plus ou moins prolongées, de douleurs post-prandiales rythmées par les repas, oriente d'emblée sur une origine ulcéreuse ;
- de même, une enquête sur les habitudes du malade : alcoolisme, ingestion de médicaments, peut donner des indications précieuses.

L'examen clinique est relativement pauvre ; la découverte d'un gros foie, d'une splénomégalie, d'une circulation collatérale, d'une ascite, d'un subictère, oriente naturellement vers un processus cirrhotique.

L'enquête clinique et l'examen du malade sont d'un apport considérable dans l'établissement du diagnostic étiologique et permettent une fois sur deux des conclusions fermes.

II) - Le dosage de l'ammoniémie :

Le dosage de l'ammoniémie post-hémorragique est une méthode simple et rapide qui permet une distinction importante : existe-t-il une hypertension portale ou non ?

Les travaux de STAHL et Coll. (23-108-109-190-191) ont confirmé la validité de ce test diagnostique.

1) - Principe :

L'hémorragie digestive peut être assimilée à une épreuve d'hyper-ammoniémie provoquée : le sang extravasé dans le tube digestif donne naissance sous l'effet d'actions bactériennes et enzymatiques à une importante production ammoniacale. Cet ammoniaque est résorbé par l'intestin et transformé au niveau du foie en urée. Chez le cirrhotique, l'hémorragie digestive va entraîner une élévation de l'ammoniaque sanguin du fait du court-circuitage péri et transhépatique du sang portal.

Il est néanmoins des cas où malgré l'existence indiscutable d'une cirrhose, le taux de l'ammoniémie post-hémorragique dosée dans le sang veineux du malade s'élève très peu. Ce fait, en apparence paradoxal, s'explique par l'existence d'un métabolisme tissulaire périphérique de l'ammoniaque variable d'un sujet à l'autre. Ce test gagne en fidélité en effectuant le dosage sur du sang artériel, ce qui élimine ce facteur tissulaire périphérique.

2) - Technique :

Le sang est prélevé à partir de la 6e heure après le début de l'hémorragie et l'examen peut être pratiqué aussi longtemps qu'il existe une quantité suffisante de sang dans le tube

digestif, c'est-à-dire aussi longtemps que persiste un melaena macroscopique. Une attente de 6 heures est nécessaire afin de permettre au sang de gagner le colon et d'y subir l'ammoniogénèse.

Il est important de ne pas administrer à ces malades d'antibiotiques avant le prélèvement. 10 cc de sang sont prélevés à l'artère fémorale. Le dosage qui se fait par la méthode de Parnas-Heller, modifiée par Ambard, doit être effectué dans les 10 minutes après le prélèvement. Passé ce délai, le résultat peut être faussé du fait de l'existence d'une ammoniogénèse spontanée de tout sang extravasé. L'Ecole Strasbourgeoise a mis au point récemment une technique de congélation pour freiner cette ammoniogénèse spontanée (STAHL et IMLER, 109).

3) - Résultats :

STAHL et Coll. (108) ont étudié le taux d'ammoniémie post-hémorragique dans 335 hémorragies digestives d'étiologie diverse. Ils constatent que :

- l'ammoniémie était normale 144 fois sur 147 hémorragies non cirrhotiques ;
- elle était positive 165 fois sur 176 hémorragies cirrhotiques ;
- 3 faux positifs : il n'existait pas de cirrhose, mais une destruction hépatique : néoplasique, toxi-infectieuse et de stase ;
- 11 faux négatifs, dont 8 ont une explication :
  - = 5 fois l'examen a été pratiqué trop tôt et le dosage effectué quelques heures après a donné des chiffres élevés,
  - = 3 fois le malade avait reçu des antibiotiques, dont l'action inhibitrice sur l'ammoniogénèse est bien connue.

4) - Conclusions :

Le dosage de l'ammoniémie représente un moyen simple, rapide et inoffensif permettant de classer les malades qui saignent en deux catégories : avec ou sans hypertension portale. Mais il ne faut pas demander davantage à ce test, et si une ammoniémie post-hémorragique élevée permet de conclure à une hypertension portale, elle ne permet pas de rattacher l'hémorragie à cette cause, un cirrhotique pouvant saigner au niveau de lésions indépendantes de son hypertension portale. Rappelons que la fréquence des hémorragies ulcéreuses chez le cirrhotique atteint 10 à 12 %.

III) - La Radiologie :

= Que faut-il attendre du transit baryté en urgence ? =

Le tableau ci-dessous résume les résultats obtenus par différents auteurs.

AUTEURS	Nb D'HEMORRAGIES DIGESTIVES	Nb de TRANSIT EN URGENCE	Nb de DIAGNOSTICS EXACTS	POURCENTAGE
ONEAL (1962) (154)	38	38	24	63 %
EDELMANN (1966) (70)	76	62	42	67 %
SICARD (1966) (186)	70	20	8	40 %
WEISS (1969)	130	25	14	56 %

- TABLEAU III -

La discordance des chiffres obtenus tient essentiellement à la notion d'urgence variable d'un auteur à l'autre. Il suffit de se rapporter au tableau suivant pour se rendre compte que pour certains auteurs un transit pratiqué 72 heures, voire 96 heures après une hémorragie, rentre encore dans le cadre du transit en urgence !!

AUTEURS	DELAI HABITUEL	DELAI MAXIMUM
BRICK (32)	24 heures	48 heures
DELANNOY (51-52-53)	12 heures	
KOHN (119)	24 heures	96 heures
PALMER (157)	12 heures	
SMYTHE (187)	12 heures	
FONTAINE et WARTER (81)	6-12 heures	72 heures
ZAMCHEK (215)	12 heures	72 heures

- TABLEAU IV -

Par ailleurs, un transit pratiqué au cours d'une hémorragie de moyenne abondance ne répond pas à notre conception du transit en urgence, mais s'apparente à une exploration gastro-duodénale banale. Il s'agit de deux circonstances bien différentes, et grouper les résultats dans une même statistique donne une idée trop optimiste de la valeur de l'examen. C'est ainsi que NIEBULOWICZ et Coll. (152) rapportent une série de 250 hémorragies digestives hautes (hémoglobine comprise entre 20 et 80 %) avec 90 % de résultats positifs pour l'ensemble des malades qui tous avaient été soumis à un transit baryté.

Pour notre part, nous considérons que seuls sont réalisés en urgence les transits pratiqués en période d'hémorragie grave, et non après l'arrêt de celle-ci.

Si nous restons fidèles au critère de gravité que nous venons de définir, il nous semble extrêmement délicat de pratiquer un examen radiographique chez des sujets dont l'abondance de l'hémorragie est difficilement contrôlée par une réanimation correcte.

Ces différentes considérations expliquent que la gravité des hémorragies qui entrent dans le cadre de ce travail n'ont permis que 25 fois la réalisation d'un tel examen.

- La splénoportographie en urgence :

n'est réalisée que chez les malades ayant une ammoniémie post-hémorragique élevée et chez qui nous pouvons être conduits à pratiquer une anastomose portocave en urgence.

- L'artériographie sélective coeliaque :

Dans quelques observations cet examen a permis d'assurer un diagnostic étiologique. Nous n'en avons personnellement aucune expérience en urgence.

IV) - L'exploration endoscopique en urgence :

L'endoscopie gastrique réalisée en période hémorragique apporte des renseignements inconstants. Il est en effet difficile de reconnaître une lésion pariétale, qui peut être minime, chez

un malade qui saigne abondamment et dont l'estomac est distendu par de volumineux caillots.

Ainsi, les travaux concernant ce mode d'investigation portent-ils le plus souvent sur des malades qui se sont arrêtés de saigner ou qui saignent de façon modérée.

Nous pensons toutefois que l'endoscopie en urgence est d'un intérêt certain dans le diagnostic des gastrites hémorragiques, diagnostic qui ne peut être affirmé avec certitude par aucun autre examen. Le tableau ci-dessous est assez éloquent à ce sujet en montrant la forte proportion de gastrites hémorragiques chez les auteurs qui utilisent l'endoscopie comme moyen de diagnostic d'une hémorragie digestive.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS	% DES GASTRITES HEMORRAGIQUES
ENDOSCOPIE URGENCE :		
DESNEUX (57)	304	11 %
JONES (112)	1 910	30 %
KATZ (115)	250	30 %
PALMER (159)	121	22 %
TOTAL :	2 585	26 %
PAS D'ENDOSCOPIE :		
LITTERATURE	4 953	5,6 %

- TABLEAU V -

- Fréquence comparée des gastrites selon que les auteurs pratiquent l'endoscopie en urgence ou non -

C) - M A T E R I E L D ' E T U D E

En tenant compte des critères énoncés ci-dessus, nous pouvons faire état de 130 cas traités à la Clinique Chirurgicale B (Professeur A.G. WEISS) entre le 1.1.1957 et le 31.12.1968.

I) - Il s'agit de 130 hémorragies graves comportant un risque vital à court terme.

= Tout en sachant que les seuls chiffres d'hémoglobine et de globules rouges ne sont pas un critère suffisant pour apprécier la gravité d'une hémorragie, le tableau ci-dessous donne une idée générale de l'importance de l'anémie chez nos malades.

- TABLEAU VI -

= Plus importantes pour apprécier ce risque vital, sont les quantités de sang transfusé en pré-opératoire ou au titre de la réanimation dans les cas non opérés. Le tableau VII représente ces quantités par unité de temps.

- TABLEAU VII -

= La réanimation substitutive étant poursuivie, pendant l'intervention, il nous paraît intéressant de rapporter

sur le tableau VIII les quantités de sang transfusé en per-opératoire.

- TABLEAU VIII -

= Dans d'autres cas encore, le caractère massif de l'hémorragie a pu être affirmé par l'importance du collapsus cardio-vasculaire

II) - Il s'agit de 130 hémorragies provenant du tractus digestif supérieur et non provoquées par une hypertension portale.

L'étiologie de nos hémorragies a été assurée :

= Par la clinique : dans 60 cas (soit 46 %)

CAUSES DE L'HEMORRAGIE	NOMBRE DE CAS	DIAGNOSTIC EXACT
Maladie ulcéreuse	78	53
Gastrite et Ulcérations	30	7
Divers	22	0
TOTAL :	130	60

- TABLEAU IX -

- Proportion des cas où un diagnostic clinique exact a pu être posé -

= Par le dosage de l'ammoniémie : que nous avons pratiqué chez 32 malades. Nous considérons l'examen positif à partir de 0,80 mg °/°° ; dans ces conditions, l'ammoniémie était négative 26 fois. Dans les 6 cas où le taux dépassait 0,80 mg °/°°, il s'agissait d'associations lésionnelles, la cirrhose ayant pu être prouvée dans chaque cas.

Le tableau X fournit l'explication de la positivité du test.

LESION RESPONSABLE DE L'HEMORRAGIE	NOMBRE DE NH3 POSITIVE	EXPLICATIONS
Ulcère duodénal	2	- cirrhose + adénocancer à l'intervention
		- cirrhose à l'intervention, décompensation post-opératoire.
Ulcère gastrique	1	- cirrhose clinique, décès par coma hépatique.
Ulcère peptique	1	- cirrhose à l'intervention.
Ulcérations gastro-duodénales multiples	2	- Ascite)cirrhose à - Hépatomégalie (l'autopsie

- TABLEAU X -

= Par le transit baryté d'urgence : qui nous a permis un diagnostic exact chez 14 des 25 malades ayant été soumis à cet examen.

LESION RESPONSABLE DE L' HEMORRAGIE	Nb DE TRANSITS EN URGENCE	Nb DE TRANSITS POSITIFS	Nb DE DIAGNOSTICS EXACTS
Ulcère gastro-duodénal	12	11	11
Gastrites hémorragiques et ulcérations	7	4	2
Divers	6	4	1
TOTAL :	25	19	14

- TABLEAU XI -

III) - Les causes de nos 130 hémorragies digestives graves sont les suivantes :

- Ulcères gastriques :	33
- Ulcères du duodénum :	38
- Ulcères peptiques :	7
- Gastrites et ulcérations :	30
- Tumeurs :	11
- Divers :	3
- Cause indéterminée :	8
TOTAL :	130

Dans 8 cas, le diagnostic étiologique reste en suspens, soit que l'hémorragie s'arrêtât spontanément et que le malade ne fût pas opéré (7 fois), soit qu'au cours de la laparotomie en urgence aucune lésion ne fût mise en évidence (1 fois).

*

* *

- C H A P I T R E I I -

ATTITUDE THERAPEUTIQUE GENERALE

EN PRESENCE D'UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE GRAVE

Le traitement d'une hémorragie digestive grave nécessite une collaboration étroite entre médecin, radiologiste, anesthésiste et chirurgien. C'est en commun que l'on décidera la poursuite de la réanimation ou, au contraire, du moment de l'intervention.

La nécessité d'Unités de Soins Intensifs prend toute sa valeur pour les hémorragies digestives et les anciennes discussions sur l'endroit d'hospitalisation de ces malades, Service de Médecine ou Service de Chirurgie, sont de ce fait même périmées. C'est par un travail d'équipe, disposant de tous les moyens techniques, que doit être envisagé dans l'avenir, le traitement des hémorragies digestives.

C'est donc artificiellement que nous séparerons les problèmes de réanimation et les indications chirurgicales qui sont intimement liés.

A) - L A R E A N I M A T I O N :

I) - L e s t r a n s f u s i o n s :

Les transfusions de sang total, de préférence frais, représentent l'arme la plus efficace, dans toute hémorragie digestive grave.

La réanimation palliative repose sur le principe de la transfusion dite hémostatique, c'est-à-dire par petites doses de 200 à 300 ml. Son but est d'apporter les facteurs de la coagulation et de limiter le choc hémorragique à des proportions jugées acceptables.

Cette méthode est actuellement condamnée par la majorité des auteurs qui pensent -et c'est là notre avis- que la réanimation doit être substitutive, c'est-à-dire rétablir dans son intégrité la masse globulaire et la volémie.

Le débit de la transfusion sera règlé sur la réponse de la pression artérielle, du pouls, de la conscience. On pourra ainsi être amené à perfuser plusieurs litres de sang au cours des premières 12 heures, ce qui nécessite une voie d'administration sûre.

Dans toute hémorragie digestive grave, nous nous efforçons d'avoir deux veines cathétérisées, l'une destinée au sang, l'autre aux perfusions. Notre préférence va aux veines des membres supérieurs, dont une au moins doit être cathétérisée sur un long trajet jusqu'à un tronc veineux profond. Cette condition est indispensable pour assurer une transfusion massive et permet par ailleurs la prise de la pression veineuse centrale dont la connaissance est utile pour guider la réanimation.

Dans certaines hypovolémies aigues avec arrêt cardiaque, nous avons utilisé avec des résultats spectaculaires la voie intra-artérielle à contre-courant qui doit cependant rester une technique d'exception.

Le rétablissement de la masse sanguine sera associé à :

II) - La déplétion gastrique :

Celle-ci est réalisée par sonde laissée en simple siphonnage ou branchée sur une aspiration douce. Cette sonde, peu traumatisante, ne parvient certainement pas à vider l'estomac de ses caillots, mais elle a plusieurs avantages :

- elle permet de suivre l'évolution de l'hémorragie par l'aspect plus ou moins rouge du liquide aspiré,
- elle évite la stase du suc chlorhydropeptique et permet d'éliminer, du moins partiellement, les produits de désintégration du caillot,
- elle fournit à la radiologie ou à la chirurgie éventuelle un estomac plus ou moins vidangé.

III) - L'oxygénothérapie à gros débit (6 - 9 litres / minute) :

Geste utile chez ces malades en état d'anémie aigue.

IV) - La prescription de tranquillisants :

De façon à calmer ces malades souvent inquiets. On aura recours au Gardénal et on évitera les opiacés.

V) - L'usage d'hémostatiques :

Sans vouloir attribuer à ces drogues un rôle essentiel, nous utilisons (31) :

- l'hémocoagulase de KLOBUSITZKY (Reptilase) élaborée à partir de venin de serpent et douée d'un effet antihéparinique ainsi que d'une action thrombique ;

- l'Adrénochrome (Adrenoxyl), dérivé de l'Adrénaline, qui augmente la résistance capillaire et diminue le temps de saignement ;

- l'association glutaminique C.P.K. (Cepevit K) vise à corriger les troubles de la perméabilité capillaire et par la vitamine K intervient dans la synthèse de la prothrombine et des facteurs VII, IX et X ;

- la Dicynone : produit de synthèse qui agit principalement sur le temps vasculaire.

L'adrénochrome et l'association glutaminique C.P.K. sont administrés par voie intra-veineuse dans le sérum glucosé, seul apport hydrique avec le sang au cours des 24 premières heures.

VI) - L'utilisation d'antibiotiques

Toute hémorragie digestive survenant chez des malades qui présentent une ammoniémie élevée, donc des cirrhotiques, nécessite la mise en route d'une antibiothérapie à large spectre du type Auréomycine, afin de stériliser la flore intestinale, meilleure prévention de l'encéphalopathie porto-cave.

B) - L'INDICATION OPERATOIRE :

L'opération en urgence des hémorragies digestives massives est une attitude qui ne s'est imposée que très progressivement. Certes, FINSTERER, dès 1910, prône le traitement chirurgical dans l'ulcère gastro-duodénal hémorragique, mais le problème est encore largement débattu au Congrès Français de Chirurgie de 1933 où notre Maître le Professeur A.G. WEISS avec STOLZ (217) recommandent vivement l'intervention chirurgicale en urgence, " le malade courant plus de risque du fait de la temporisation que de l'opération. ". Cette attitude devait être encore longtemps controversée, puisque NORDMANN (cité in HOFFMANN, 103) en 1935, déclare avoir vu rarement une hémorragie mortelle par ulcère et HEILMEYER (cité in HOFFMANN, 103) en 1937, énonce que la grande hémorragie ulcéreuse est du domaine exclusif de l'Interniste !

En 1965, KARLSON, ENQUIST, DENNIS et FIERST (73) étudient dans une important travail, portant sur 130 hémorragies digestives graves, le mérite respectif :

- de l'abstention associée à la réanimation,
- de l'intervention systématique très précoce,
- de l'intervention basée sur les effets d'une réanimation substitutive.

Leurs conclusions sont assez étonnantes, car aboutissant pour chacun de ces trois groupes de malades au même chiffre de mortalité : 18 %.

Nous pensons que l'indication opératoire en présence d'une hémorragie digestive grave doit être basée sur la précarité ou l'absence d'hémostase spontanée, en d'autres termes, sur la quantité et le rythme des transfusions nécessaires pour rétablir et maintenir un état tensionnel normal.

La situation est facile à schématiser :

1) - La réanimation est rapidement efficace et en moins de 36 heures on obtient une stabilité clinique et biologique qui persiste malgré l'arrêt des transfusions. L'hémorragie s'est tarie et l'intervention aura éventuellement lieu à froid.

Les récidives après traitement médical sont en effet très fréquentes. GARDNER et BARANOFSKY (87) notent :

- 50 % de récidives d'hémorragies de toute gravité,
- 12 % de récidives d'hémorragies massives.

Sur notre série de 130 cas, 14 avaient déjà présenté une hématémèse soit 11 %. Ces antécédents comme le montre le tableauXII sont surtout observés au cours de la maladie ulcéreuse.

CAUSE DE L'HEMORRAGIE	NOMBRE DE CAS	ANTECEDENTS HEMORRAGIQUES
Maladie ulcéreuse	78	12
Gastrites et ulcérations	30	1
Divers	22	1
TOTAL :	130	14

- TABLEAU XII -

2) - La réanimation substitutive est mise en échec. L'hémorragie menace la vie du malade qui ne fait pas son hémostase spontanée ou la fait mal. Plusieurs éventualités sont alors possibles :

= Ou bien d'emblée la réanimation "ne rattrape" que mal ou pas du tout le choc. Cette éventualité se juge en quelques heures et désigne une hémorragie à grand débit, non compensable par les transfusions.

- L'OPERATION S'IMPOSE D'URGENCE, IL FAUT ASSURER AU PLUS VITE L'HEMOSTASE -

= Ou bien, la réanimation rétablit facilement la situation, mais passée la 36e - 48e heure, il faut encore transfuser des quantités importantes de sang : l'hémorragie persiste et on a donc la preuve que l'hémostase spontanée ne se fait pas.

- IL EST INUTILE DE PERSEVERER AVEC LA REANIMATION, IL FAUT OPERER -

= Ou bien encore, après un succès provisoire, une reprise de l'hémorragie survient : c'est la preuve que l'hémostase spontanée avait un caractère précaire.

- TOUTE RECIDIVE HEMORRAGIQUE, MEME MINIME, SURVENANT QUELQUES JOURS APRES UNE HEMORRAGIE DIGESTIVE ABONDANTE, IMPLIQUE LE RECOURS A LA CHIRURGIE -

= Les indications opératoires que nous venons d'énoncer seront modifiées en fonction de l'âge du malade.

STEWART observe sur 193 hémorragies digestives une mortalité de 3 % avant 50 ans, de 18 % après 50 ans. En fait, plus que l'âge de l'état civil, importe l'âge réel, en particulier l'état artériel du sujet.

Quelle est la cause de la gravité accrue des hémorragies digestives chez l'artérioscléreux ?

- Est-ce une moins grande possibilité d'hémostase locale ?
- Est-ce un risque accru de la réanimation ?
- Est-ce une plus grande sensibilité au choc hémorragique qui rapidement peut déclencher sur un terrain prédisposé, infarctus du myocarde, ramollissement cérébral ou insuffisance rénale ?

Quoiqu'il en soit, la majorité des auteurs voient aujourd'hui moins de risques à intervenir rapidement qu'à prolonger la réanimation sur un terrain fragile avec la crainte constante de la surcharge ou de l'hypotension, tout aussi mal supportées l'une que l'autre.

- LE DELAI D'OBSERVATION SOUS REANIMATION SERA REDUIT AU MINIMUM CHEZ LE SUJET AGE.

Cette règle générale, logique dans son énoncé, est difficile à appliquer chez les sujets âgés, présentant d'importantes tares viscérales. Dans ces cas, il faut bien le reconnaître, l'acte chirurgical est souvent différé à tort dans l'attente d'une hémostase spontanée.

*

* *

- C H A P I T R E I I I -

LES HEMORRAGIES GRAVES PAR ULCERE GASTRO - DUODENAL

A) - G E N E R A L I T E S :

Nous avons traité 71 hémorragies graves par ulcère gastro-duodénal. Il s'agissait de 33 ulcères gastriques et de 38 ulcères du duodénum retrouvant ainsi la notion classique d'après laquelle l'ulcère gastrique saigne plus souvent massivement que l'ulcère duodénal, compte tenu de la fréquence de celui-ci par rapport à celui-là.

La probabilité d'hémorragie grave par ulcère gastro-duodénal, est pour LAMBLING de 3 à 5 %.

1) - Age :

L'âge de nos malades ne diffère pas sensiblement selon qu'il s'agit d'un ulcère duodénal ou gastrique (Tableau XIII).

- TABLEAU XIII -

Le maximum de fréquence se situe entre 50 et 70 ans ; à un âge plus avancé en ce qui concerne l'ulcère duodénal que la moyenne des ulcères du duodénum non compliqués qui, dans notre service, est de 39 ans.

De même, les sujets présentant une hémorragie massive sont plus âgés que ceux dont l'ulcère perfore (2/3 des ulcères perforés observés durant la même période ont moins de 40 ans).

2) - Antécédents :

L'hémorragie massive apparaît plus souvent comme une complication dans l'évolution de la maladie ulcéreuse que comme la manifestation initiale.

- 33 malades sur 71 avaient un ulcère connu,
- 13 malades sur 71 avaient présenté à un moment donné des douleurs épigastriques.

Il reste toutefois 25 malades (1/3 des cas) qui n'avaient aucun passé ulcéreux.

Un facteur déclenchant médicamenteux a été retrouvé dans 8 cas. Enfin, 12 malades avaient déjà présenté une hémorragie digestive d'importance variable.

B) - L E S I O N S A N A T O M I Q U E S :

1) - Siège de l'ulcère :

Le siège de l'ulcère responsable de l'hémorragie est précisé dans le tableau ci-dessous.

ULCERES GASTRIQUES (25 cas)	Petite courbure ..... (dont 5 haut situés)	19
	Face postérieure.....	5
	Mal précisé	1
ULCERES DUODENAUX (30 cas)	Face postérieure	30

- TABLEAU XIV -

2) - Erosion artérielle ou gastrite ulcéreuse d'accompagnement ?

Il est intéressant de retracer l'évolution des idées concernant le mécanisme des hémorragies ulcéreuses :

Le mécanisme de l'érosion artérielle est connu depuis VIRCHOW (1853), et admis au début de ce siècle par FINSTERER qui, logiquement préconise l'hémostase chirurgicale.

Les travaux de TIXIER et CLAVEL (200) en 1933, ceux de DELARUE, consacrés à l'anatomie pathologique de l'ulcère, relèguent au second plan l'effraction artérielle et expliquent la majorité des hémorragies ulcéreuses par la gastrite d'accompagnement, l'ulcère lui-même étant le siège de lésions d'endartérite oblitérante. Adoptant cette hypothèse pathogénique, l'indication opératoire devenait beaucoup moins formelle qu'en présence d'une plaie vasculaire.

Les travaux des 20 dernières années ont montré le caractère inconstant de l'endartérite oblitérante et la fréquence des érosions artérielles. Sur 48 grandes hémorragies ulcéreuses, PICARD et Coll. ont observé 22 effractions artérielles. Nous avons nous-mêmes sur 55 hémorragies massives par ulcère gastro-duodénal, compté 38 érosions artérielles.

La crainte d'une plaie vasculaire constitue évidemment un argument en faveur de l'opération en urgence, car l'hémostase spontanée y est pratiquement impossible ou aléatoire. Malheureusement, ni la clinique, ni les examens complémentaires ne permettent un diagnostic pré-opératoire qui, toutefois, peut être soupçonné par la connaissance exacte du siège de l'ulcère : sur la face postérieure du duodénum (artère gastro-duodénale), ou la petite courbure gastrique (artère coronaire stomachique).

- FIGURE 1 -

- Pièce de gastrectomie ; ulcère de la petite courbure avec érosion artérielle.-

3) - Association perforation - hémorragie massive :

La survenue simultanée d'une perforation et d'une hémorragie massive est une éventualité exceptionnelle au cours de laquelle l'indication opératoire est formelle.

La survenue de ces deux complications dans des délais parfois rapprochés est moins exceptionnelle.

Tantôt il s'agit d'une hémorragie suivie au bout de quelques jours d'une perforation ; la survenue de celle-ci invite à intervenir pour pratiquer à la fois l'hémostase et le traitement de la péritonite.

Tantôt, et le plus souvent, il s'agit de la chronologie inverse la perforation a été suturée et c'est dans les suites opératoires que survient l'hémorragie. Dans ces cas, et DENOIX (55) y a insisté dans sa thèse consacrée aux grandes hématémèses, l'hémorragie est souvent massive et la réintervention doit être facile. La raison en est qu'il s'agit habituellement d'une double localisation ulcéreuse :

- un ulcère antérieur qui perfore,
- un ulcère postérieur passé inaperçu et qui saigne. La localisation postérieure rend probable l'érosion d'un gros vaisseau.

Nous avons observé deux hémorragies massives après suture d'ulcère perforé : au 14e jour après ulcère gastrique, au 9e jour après ulcère duodénal. Ces deux malades sont décédés en l'absence de réintervention. Le contrôle anatomique a montré l'existence d'un deuxième ulcère postérieur avec érosion artérielle.

C) - T R A I T E M E N T :

Répondant dans notre conception du traitement au souhait formulé par WILMOTH et PAPIN (217) "avoir une doctrine non pas d'intervention ou d'abstention systématique, mais d'intervention éclectique", nous serions en peine de comparer la valeur respective du traitement médical et du traitement chirurgical. Une telle comparaison n'aurait d'ailleurs aucun sens puisqu'il ne s'agit pas de deux armes indépendantes, mais étroitement complémentaires. Enfin, sur le plan de la logique, la comparaison serait artificielle ; le décès post-opératoire d'un malade confié in-extremis au chirurgien, s'inscrit au passif du traitement médical ; inversement, certains malades en état de déchéance pratiquement irréversible, figurent injustement dans les statistiques médicales alors que l'hémorragie terminale et cause de mort immédiate n'a été découverte qu'à l'autopsie.

1) - Réanimation des hémorragies ulcéreuses :

Seize malades (8 ulcères gastriques - 8 ulcères du duodénum), n'ont été soumis qu'à la seule réanimation médicale : 11 malades ont guéri et 5 sont décédés :

- 1 par coma hépatique, l'hémorragie ayant pu être maîtrisée,
- 4 par hémorragie : 3 malades auraient peut-être survécu grâce à une hémostase chirurgicale (nous nous expliquerons sur ce point dans le chapitre de la discussion critique de nos décès) ; le quatrième malade, âgé de 77 ans, avait présenté une recrudescence d'une hémorragie d'importance moyenne évoluant depuis 4 jours, en même temps qu'une hémiplégie et une broncho-pneumonie.

Parmi les 11 survivants, 7 ont été opérés à froid avec une mortalité nulle (5 résections gastriques et deux vagotomies avec gastro-entérostomie).

Le traitement médical des grandes hémorragies ulcéreuses peut se justifier dans la mesure où, évitant l'opération en urgence, il permet un traitement chirurgical à froid de la maladie ulcéreuse dans de meilleures conditions (Tableau XV). Ce désir d'améliorer les résultats ne doit pas conduire :

- à poursuivre obstinément le traitement médical
- à repousser l'intervention complémentaire en cas de succès de ce traitement.

AUTEURS	MORTALITE DES OPERATIONS EN URGENCE	MORTALITE DES OPERATIONS DIFFEREES
KOZOLL - MEYER (1963)	37 %	13 %
HAMILTON (1965)	22 %	7 %
EDELMANN (1966)	24 %	5 %
PEYCELON (1966)	25 %	10 %
SICARD (1966)	21 %	0 %
WEISS (1969)	27 %	0 %

- TABLEAU XV -

2) - Traitement chirurgical des hémorragies ulcéreuses

55 malades ont dû être opérés en période d'hémorragie massive. L'indication opératoire a surtout été portée du fait du caractère incoercible de l'hémorragie.

DUREE DE LA REANIMATION	NOMBRE DE MALADES
Quelques heures	6
24 heures	18
48 heures	6
3 jours	9
4 jours	4
Reprise de l'hémorragie	9

Près de la moitié des malades a été opérée après échec de la réanimation au cours des 24 premières heures. Les 13 malades opérés les 3e et 4e jour sont ceux chez lesquels l'hémorragie semblait être jugulée puis avait repris. Enfin, nous notons 9 reprises hémorragiques précoces vraies.

a) - Exploration :

Nous utilisons la voie transrectale droite sus-ombilicale et nous nous servons volontiers de la valve de Rochard permettant d'exercer une traction sur le rebord costal, manoeuvre utile à l'exploration de la partie supérieure de l'estomac.

Nous procédons alors à une exploration rapide et attentive de la cavité abdominale :

- état du foie, circulation collatérale,
- confirmation de l'hémorragie haute, par la constatation de sang dans l'intestin grêle,
- inspection de l'estomac et du duodénum à la recherche de l'ulcère, en particulier du piqueté hémorragique qui apparaît après l'exploration manuelle,
- recherche de l'induration, caractéristique de l'ulcère chronique.

Souvent l'exploration la plus minutieuse ne permet de déceler aucune lésion ; l'ouverture de l'estomac et / ou du duodénum s'impose. Le niveau de l'incision du viscère est fonction des suspicions clinique, radiologique ou opératoire :

- gastro-duodénotomie longitudinale en cas de suspicion d'ulcère du duodénum,
- gastrotomie verticale en cas de suspicion d'ulcère gastrique,
- lorsque le doute est complet, nous recourons de préférence à la gastrotomie de la face antérieure de l'antre que nous prolongeons loin vers le haut si nécessaire.

En cas de lésion minuscule, perdue au fond d'un pli gastrique, la manoeuvre de STARZL et SANDERS (193) peut aider à sa mise en évidence : elle consiste à l'aide d'un tampon monté, introduit derrière l'estomac, à éverser la paroi gastrique postérieure à travers la gastrotomie antérieure ; ce faisant, les plis de la muqueuse s'effacent.

Devant la difficulté de reconnaissance de certaines lésions, DEBRAY (26) a récemment recommandé l'endoscopie per-opératoire à l'aide d'un rectoscope stérile introduit dans l'estomac par une petite gastrotomie. L'insufflation d'air permet de déplisser la muqueuse et rendrait ainsi certaines lésions plus apparentes. Nous n'avons pas l'expérience de la méthode qui suppose l'extirpation préalable des caillots ce qui n'est pas toujours aisée par une petite gastrotomie.

b) - Techniques opératoires et résultats :

Nous étudierons successivement les techniques opératoires et les résultats obtenus dans les hémorragies par ulcère gastrique puis dans celles par ulcère du duodénum.

*

* *

U L C E R E G A S T R I Q U E

1. - Techniques opératoires

Le traitement chirurgical des hémorragies massives par ulcère gastrique est univoque : il s'agit de la gastrectomie des 2/3 typique qui réalise un geste d'hémostase efficace en enlevant la lésion qui saigne en même temps qu'elle constitue le traitement idéal de la maladie ulcéreuse. Le rétablissement de la continuité est assuré par anastomose gastro-duodénale ou gastro-jéjunale contrairement à une opinion qui fut longtemps répandue : " Jamais de Péan en urgence hémorragique ! ".

Le siège haut de certains ulcères de la petite courbure relève, à notre avis, de la gastrectomie en gouttière qui réalise un

compromis honnête entre la nécessité d'exérèse de la lésion hémorragique et un traitement valable de la maladie ulcéreuse sans mutilation trop importante.

Il reste malheureusement un certain nombre de cas où l'exérèse s'avère impossible : il s'agit des ulcères sous-cardiaux avec phénomènes inflammatoires importants. La gastrectomie totale constitue à nos yeux une intervention démesurée dont le pronostic est effroyable en urgence hémorragique. Nous pensons que dans ces cas, surtout chez les sujets âgés en mauvais état général, on peut être autorisé à pratiquer une hémostase locale à travers une large gastrotomie. L'avenir nous dira la valeur de la vagotomie complémentaire quant au maintien du résultat à distance. Nous ne l'avons jamais pratiquée dans ces cas. Enfin, lorsque l'état du sujet le permet, nous pensons que l'hémostase locale peut éventuellement être complétée par une gastrectomie de réduction d'acidité, solution peu satisfaisante, mais permettant l'espoir d'une guérison de l'ulcère laissé en place.

2. - Résultats :

La gastrectomie en urgence hémorragique est une intervention dont la mortalité reste élevée.

Nous avons pratiqué 19 résections gastriques avec 4 décès post-opératoires, soit une mortalité de 21 % ce qui correspond au chiffre moyen obtenu par la compulsion de 5 séries faisant état uniquement de gastrectomies pour ulcère gastrique. (Tableau XVI)

AUTEURS	NOMBRE DE GASTRECTOMIES	NOMBRE DE DECES
HAMILTON (93)	34	6
MAGE - PAYSON (134)	13	2
PATEL (162)	22	5
SICARD (186)	16	3
WEISS	19	4
TOTAL :	104	20
		Soit : 19 %

- TABLEAU XVI -

Les causes de mort de ces 4 cas sont :

- une anoxie cérébrale avec décès à la quatrième heure chez un malade ayant présenté un arrêt cardiaque per-opératoire,
- une insuffisance respiratoire aigüe au deuxième jour post-opératoire,
- une péritonite par lâchage de suture au deuxième jour,
- un hémopéritoine au quatrième jour (biopsie pancréatique).

Nous n'avons par contre noté aucune reprise hémorragique.

Les résultats des interventions d'hémostase locale isolée sont évidemment plus mauvais par le fait même que celles-ci s'adressent aux mauvais risques. Nous avons pratiqué 3 hémostases locales avec 2 décès post-opératoires, l'un au 7e jour par embolie pulmonaire, l'autre au 6e jour par coma hépatique.

De même FOSTER (84) en 1963 rapporte 13 cas d'hémostase locale avec 7 décès post-opératoires.

Trois malades de notre série n'ont eu qu'une simple laparotomie, tous trois sont décédés. Il s'agissait :

- d'un décès à l'induction anesthésique, l'intervention s'est limitée à constater la lésion responsable,
- d'un décès par récidive hémorragique au 15e jour d'une laparotomie qui était demeurée exploratrice ; le diagnostic avait été celui de cancer de la tête du pancréas ayant errodé toute la paroi gastrique postérieure. Seul l'examen histologique de plusieurs fragments prélevés sur la pièce d'autopsie a permis d'affirmer la nature ulcéreuse de la lésion ,
- d'un décès par reprise hémorragique au 9e jour d'une laparotomie exploratrice durant laquelle l'ulcère sous-cardial responsable était passé inaperçu.

En conclusion, le traitement de choix des hémorragies par ulcère gastrique est la gastrectomie dont le pronostic reste grave.

*

* *

U L C E R E D U O D E N A L

Si la gastrectomie ne se discute guère dans les grandes hémorragies par ulcère gastrique, il n'en est pas de même pour les hémorragies duodénales où la vagotomie avec hémostase locale est de plus en plus appliquée.

I) - La gastrectomie dans l'ulcère duodénal hémorragique :

1. - Techniques opératoires :

Il est essentiel à notre avis de bien distinguer deux éventualités, selon que l'ulcère peut être réséqué ou non.

Dans la première éventualité, il s'agit de la duodéno-gastrectomie, opération logique, car assurant une hémostase efficace ainsi qu'un traitement correct de la maladie ulcéreuse. Cette attitude comporte cependant un gros danger : la réalisation d'une résection élargie vers la droite présente un risque pour les voies biliaires lorsqu'il s'agit d'un gros ulcère calleux, éventualité fréquente en cas d'hémorragie massive.

Dans ces conditions, deuxième éventualité, la prudence exige de laisser l'ulcère en place en vue de réaliser une gastrectomie pour exclusion, dont la valeur hémostasiante n'est pas aussi sûre et qui présente en plus un danger accru de fistule duodénale.

2. - Résultats :

Le risque opératoire d'une telle intervention, qu'il s'agisse de la duodéno-gastrectomie ou de la gastrectomie pour exclusion, est élevé, comme les résultats que nous venons de présenter dans les gastrectomies pour l'ulcère gastrique, peuvent le laisser prévoir.

Nous avons pratiqué 11 gastrectomies en urgence pour ulcère duodénal avec 3 décès et 3 fistules duodénales.

Il s'agissait de 3 duodéno-gastrectomies avec 1 décès par pyléphlébite et adénocancer du foie chez un homme de 57 ans. Les

8 gastrectomies pour exclusion avec hémostase locale de l'ulcère ont entraîné deux décès :

- l'un par insuffisance respiratoire au 2e jour chez un malade de 60 ans,
- l'autre, par fistule duodénale au 13e jour chez un homme de 71 ans.

Cette lourde mortalité se retrouve d'ailleurs chez la plupart des auteurs comme en témoigne le tableau ci-dessous.

AUTEURS	ANNEE	NOMBRE DE GASTRECTOMIES	POURCENTAGE DE DECES
JONES	1960	175	20 %
BROOKS	1964	76	21 %
THORNE	1965	77	20,8 %
FOSTER	1966	96	30 %
FELTIS	1967	45	23 %

- TABLEAU XVII -

Sur le plan de l'efficacité, la gastrectomie, surtout pour exclusion, n'offre pas une garantie absolue puisque les récidives hémorragiques post-opératoires varient entre 5 % (PALUMBO, 160) et 18 % (GARDNER et BARANOFSKY, 87).

II) - La méthode de WEINBERG

Toutes ces considérations nous ont amené progressivement à adopter dans les ulcères hémorragiques du duodénum l'hémostase locale complétée d'une vagotomie avec opération de drainage. Cette attitude trouve sa justification dans la conception physio-pathologique actuelle de la maladie ulcéreuse et aussi, nous semble-t-il, dans l'appréciation des résultats obtenus.

1. - Bases physiologiques de l'opération de WEINBERG :

a) - Toute hémorragie par lésion artérielle nécessite un geste d'hémostase. Dans le cas de l'ulcère, la simple ligature du vaisseau qui saigne arrête l'hémorragie, mais du fait de la digestion du fil de ligature, la récidive est fréquente. Ce geste est donc insuffisant et seuls quelques rares auteurs tels que ALBRIGHT (5) et HOERR (100) le préconisent comme opération de sauvetage.

b) - L'adjonction à la ligature vasculaire d'une vagotomie avec pyloroplastie traite la maladie ulcéreuse. Il n'y a, à priori, aucune raison de considérer l'ulcère qui saigne comme différent de l'ulcère non compliqué ; en d'autres termes, une fois l'hémorragie arrêtée, l'ulcère est justiciable du même traitement qu'un ulcère duodénal chronique.

c) - La vagotomie entraîne une diminution du flux sanguin au niveau de l'estomac comme dans tout le domaine splanchnique. RUDICK et Coll. (176) démontrent en 1964 que la section vagale réduit le débit sanguin au niveau de la muqueuse gastrique de 50 %. Ceci est lié à l'ouverture de multiples shunts artério-veineux situés au niveau de la sous-muqueuse.

2. - Résultats de l'opération de WEINBERG :

Nous avons pratiqué depuis 1965, 13 opérations de WEINBERG. Nous déplorons 2 décès post-opératoires.

L'un des décès, survenu au 13e jour, chez un homme de 67 ans, s'explique par une broncho-pneumonie à la suite d'un accident vasculaire cérébral.

Le deuxième décès est dû à une reprise hémorragique chez un malade de 65 ans, dont nous rapporterons l'observation plus loin.

Notre statistique n'est pas assez importante pour permettre le calcul d'un pourcentage de mortalité qui, sur 352 cas recueillis dans la littérature se situe aux environs de 10 %.

Plutôt que sur la mortalité opératoire, dont on conçoit aisément qu'elle soit moins élevée que celle après gastrectomie, la discussion porte surtout sur les récidives hémorragiques.

En 1966, cinq récidives hémorragiques précoces dont 3 mortelles, sont rapportées à l'Académie de Chirurgie (68) sur un nombre global de 31 opérations de WEINBERG.

Nous avons nous-mêmes observé une reprise hémorragique dont voici l'observation :

> Malade de 65 ans, présentant une polyarthrite chronique évolutive. Importante hémorragie digestive en rapport avec un ulcère duodénal connu depuis plus de 10 ans. Intervention d'urgence 24 heures après l'admission : il existe un gros ulcère au niveau de la face postérieure de D1 avec érosion artérielle. Hémostase locale difficile à l'aide de trois points de lin, pyloroplastie et vagotomie. A partir du 3e jour post-opératoire, reprise des hémorragies qui se répètent quotidiennement et nécessitent une réintervention au 8e jour. A l'examen du cratère ulcéreux, on constate un saignement continu de sang artériel et les trois fils précédemment mis en place flottent librement dans la lumière duodénale. Reprise de l'hémostase et gastrectomie pour exclusion, car la réaction scléreuse périulcéreuse englobe les voies biliaires.
>
> Quatre jours après cette réintervention, nouvelles hémorragies, qui, non contrôlées par les transfusions, conduisent à une troisième opération 6 jours plus tard. L'ouverture du duodénum montre que l'ulcère ne saigne plus, l'hémorragie provient de plusieurs ulcérations gastriques. Hémostase locale.
>
> Le malade décède 24 heures après, dans un tableau d'hémorragies incoercibles liées à une fibrinolyse.

Nous tenons ici à rapporter une autre reprise hémorragique après vagotomie et gastro-entérostomie.

> Il s'agit d'un Nord-Africain de 32 ans, traité en urgence hémorragique par vagotomie et gastro-entérostomie ; l'hémostase locale avait été négligée, l'ulcère ne saignant plus au moment de l'intervention. Ce malade présente une

récidive hémorragique massive qui nécessite une réintervention 36 heures plus tard : au fond du cratère ulcéreux se trouve une artère qui saigne en jet et dont l'hémostase définitive est obtenue par deux points de lin.

Ce malade chez qui l'hémostase locale n'avait pas été faite d'emblée ne figure pas dans nos 13 cas d'opération de WEINBERG.

Ces deux observations amènent quelques commentaires :

= Tout malade présentant un ulcère de la face postérieure du duodénum qui a saigné massivement, même opéré à froid, à fortiori en urgence, l'hémostase spontanée semblant faite, réclame en plus de la vagotomie une hémostase locale. Ce caractère précaire de l'hémostase spontanée nous est apparu à plusieurs reprises lors de l'intervention où le moindre attouchement de l'ulcère au tampon-monté occasionnait une reprise du jet artériel.

= L'hémostase locale constitue une manoeuvre délicate, la masse scléro-inflammatoire de l'ulcère est dure et friable. Une grande aiguille solide et un gros fil non résorbable sont nécessaires pour "prendre" largement et éviter que les fils ne coupent les tissus.

Ces précautions étant prises pour assurer une bonne hémostase locale, le risque de récidive hémorragique devrait être acceptable dans la mesure où deux autres impératifs sont réalisés :

= Un traitement correct de la maladie ulcéreuse, donc une vagotomie complète.

= Une bonne évacuation gastrique, donc une pyloroplastie large.

La fréquence des récidives hémorragiques observées dans la littérature est reportée sur le tableau XVIII.

AUTEURS	ANNEE	NOMBRE D'OPERATIONS	RECIDIVES HEMORRAGIQUES
FARRIS	1960	48	0
WEINBERG	1961	47	2
FOSTER	1966	102	8
DEROM	1968	15	1
WEISS	1969	13	1
TOTAL :		135	12
			Soit 8,9 %

- TABLEAU XVIII -

En conclusion, nous pensons que pour les hémorragies duodénales, l'opération de WEINBERG constitue une intervention qui, pour une mortalité moindre, est d'une efficacité comparable à la gastrectomie qui le plus souvent est une gastrectomie pour exclusion (Tableau XIX).

En dehors de la résection gastrique et de la méthode de WEINBERG, d'autres méthodes ont été proposées, nous les citons pour mémoire :

- le tamponnement préconisé par FINSTERER,
- la gastro-entérostomie. Nous l'avons pratiquée une fois, mais en complément d'une hémostase locale chez un malade de 81 ans, les suites opératoires avaient été simples,
- l'hémostase locale isolée est une méthode d'exception préconisée par quelques rares auteurs comme opération de sauvetage (ALBRIGHT,5 et HOERR, 100).

Nous avons pratiqué l'hémostase locale isolée à deux reprises avec succès, mais il s'agissait de malades qui, étant déjà vagotomisés

GASTRECTOMIES				OPERATIONS DE WEINBERG			
AUTEURS	ANNEE	Nb DE CAS	% DE DECES	AUTEURS	ANNEE	Nb DE CAS	% DE DECES
JONES	1960	175	20 %	WEINBERG	1961	47	0 %
BROOKS	1964	76	21 %	AKIN	1963	20	15 %
THORNE	1965	77	20,8 %	FARRIS	1963	76	8 %
FOSTER	1966	96	30 %	FOSTER	1966	102	13 %
FELTIS	1967	45	23 %	FELTIS	1967	23	17,4 %
				DEROM	1968	15	7 %
				SCOTT	1968	69	12 %

- MORTALITE COMPAREE DE LA GASTRECTOMIE ET DE L'OPERATION DE WEINBERG -

APRES GASTRECTOMIE :

- PALUMBO : 5 %
- GARDNER : 18 %

APRES OPERATION DE WEINBERG :

- LITTERATURE : 9 %

- RISQUE DE RECIDIVE HEMORRAGIQUE APRES GASTRECTOMIE ET OPERATION DE WEINBERG -

- TABLEAU XIX -

avaient saigné dans les suites de cette intervention :

- l'un après vagotomie et gastro-entérostomie ; nous avons présenté son observation plus haut,
- l'autre après vagotomie et pyloroplastie pour ulcère chronique non hémorragique. Une induration pancréatique péri-ulcéreuse nous avait fait pratiquer une biopsie de la lésion qui, à notre avis était responsable de l'hémorragie au 9e jour.

LES HEMORRAGIES DIGESTIVES GRAVES PAR ULCERE PEPTIQUE

Les hémorragies digestives massives par ulcère peptique ont réputation de rareté ; c'est du moins une notion qui se dégage des différents travaux consacrés à ce sujet depuis la découverte de l'ulcère post-opératoire jéjunal par VON EISELSBERG en 1899. La possibilité d'hémorragie massive avait pourtant déjà été signalée par FINSTERER en 1909, mais ANTONIN GOSSET et RENE LERICHE dans leur rapport au Congrès Français de Chirurgie de 1931 consacré aux ulcères peptiques, négligent cette complication pour ne s'intéresser qu'aux fistules gastro-jéjuno-coliques et aux perforations. CLAVEL en 1933 fait figure d'innovateur en isolant une forme hémorragique de l'ulcère post-opératoire jéjunal et Ph. MONOD-BROCA en 1948, l'envisage dans sa thèse consacrée aux " formes trompeuses " de l'ulcère peptique. Plus récemment encore, J. PERROTIN et L. HOLLENDER dans leur rapport au 60e Congrès de Chirurgie de 1958 déclarent "personnellement n'avoir vu qu'un seul malade chez lequel l'indication opératoire fut motivée par l'importance de l'hémorragie ".

Nous avons pu recueillir au cours des 12 dernières années 5 observations d'ulcère peptique sur un total de 130 hémorragies digestives graves. Durant cette même période, nous avons traité 30 ulcères peptiques, c'est-à-dire que la possibilité d'une hémorragie massive nous est apparue dans 17 % des cas. D'après nos constatations personnelles et la thèse de MAZETIER (139) en 1960, rapportant 29 cas, il semble que l'hémorragie massive n'est pas une complication exceptionnelle de l'ulcère peptique.

A ces 5 cas, nous pouvons en ajouter deux autres, opérés en urgence et qui rentraient dans le cadre d'un syndrome de ZOLLINGER et ELLISON.

L'âge de nos malades ne diffère pas de l'âge moyen des hémorragies par ulcère gastro-duodénal.

L'opération initiale a été une gastrectomie selon Polya dans deux cas, une gastro-entérostomie dans les trois autres.

La date de survenue par rapport à l'opération initiale était de 2, 5, 17, 18 et 27 ans.

Le résumé de l'histoire clinique de nos deux ZOLLINGER - ELLISON est le suivant :

Cas n° 1 :

L.E., âgé de 69 ans, est admis le 15.3.57 pour hématémèses. L'hémoglobine est à 45 % et la T.A. à 9. Dans les antécédents, on note des douleurs épigastriques il y a 1 mois, et un melaena il y a 3 semaines. Une intervention est décidée le 17.3.57 devant l'échec de la réanimation : il existe un ulcère de D1 perforé dans le pancréas. On pratique une gastrectomie pour exclusion avec hémostase locale de l'ulcère. Les suites opératoires sont simples.

Le malade est réadmis deux mois plus tard, le 10.5.57, pour douleurs abdominales. Une réintervention est décidée le 23.5.57 malgré un transit baryté normal. On trouve un ulcère peptique de l'anse efférente et on pratique une dégastro-gastrectomie. Au 15e jour se produit une hématémèse massive avec collapsus cardio-vasculaire nécessitant des transfusions répétées. Le malade continue par la suite de saigner modérément durant 10 jours, puis présente une hémorragie cataclysmique et décède le 17.6.57. A l'autopsie il existe un ulcère de l'anse efférente avec érosion artérielle.

Le pancréas n'ayant pas été exploré systématiquement, il n'est pas possible d'affirmer le diagnostic de ZOLLINGER qui est cependant probable du fait du génie particulièrement évolutif de la maladie ulcéreuse qui en 3 mois a donné lieu à :

- une poussée douloureuse,
- un melaena,
- une hématémèse,
- une poussée douloureuse suivie de dégastro-gastrectomie,
- une nouvelle hémorragie massive.

Cas n° 2 :

B.A., 56 ans, est admis en août 1964 pour melaena en rapport avec un ulcère duodénal. Une vagotomie avec gastro-entérostomie est pratiquée à froid le 11.8.64.

Au 15e jour post-opératoire survient un important melaena qui nécessite une réintervention deux jours plus tard. On pratique une dégastro-gastrectomie. L'examen de la pièce opératoire montre deux ulcères sur l'anse efférente et un ulcère sur la recoupe gastrique.

Un mois plus tard, se produit un melaena avec collapsus cardio-vasculaire. L'importance de l'hémorragie nécessite une réintervention le lendemain. On pratique une gastrectomie totale. Le malade décède dans la nuit de choc irréversible.

L'examen de la pièce opératoire montre encore deux ulcères sur l'anse efférente et un ulcère de l'estomac. A l'autopsie on trouve la tumeur pancréatique de la taille d'une noix dans la tête de l'organe.

Le diagnostic clinique d'hémorragie massive par ulcère peptique s'est imposé dans chaque cas du fait des antécédents du malade ; dans un cas, une ammoniémie positive nous a fait cependant hésiter entre l'ulcère peptique et l'hypertension portale.

La survenue d'une hémorragie grave chez un opéré de l'estomac n'implique pas nécessairement la responsabilité de l'ulcère peptique : la cirrhose est fréquente chez le gastrectomisé ou il peut s'agir d'une autre association comme dans l'observation suivante.

K.C., 46 ans, est admis dans le service pour cholecystite aigue le 13.10.59. Il s'agit d'un lithiasique connu présentant dans ses antécédents une gastrectomie pour exclusion pratiquée en 1950 pour ulcère duodénal. M. K. réagit bien au traitement médical de la cholecystite ce qui permet un bilan rapide montrant une vésicule exclue.

Au matin prévu pour la cholecystectomie, le malade fait une hématémèse avec réascension thermique et douleurs de l'hypocondre droit. Le soir, l'hématémèse se reproduit et nécessite la transfusion de 500 cc de sang. En l'espace de 8 jours, le malade présente encore 3 hématémèses, quant brusquement, le 31.10.59 se produit une hémorragie massive nécessitant une intervention immédiate. La suspicion clinique d'ulcère peptique

ne se vérifie pas, le sang provient de la vésicule biliaire : une artériole saigne en jet au niveau du collet. Du fait de l'importance de la sclérose pariétale, on se contente d'une hémostase par tamponnement. Les suites sont simples. Le malade est réadmis le 7.3.60 et la cholécystectomie, difficile, est pratiquée le 16.3.60.

Il s'agissait d'une hémorragie massive par hémobilie chez un sujet gastrectomisé.

Le traitement chirurgical en urgence des hémorragies massives par ulcère peptique est difficile. La nécessité de concilier l'hémostase de l'ulcère et le traitement correcteur de la maladie ulcéreuse n'est pas toujours aisée en urgence chez un malade fatigué, alors que l'on ne possède aucun renseignement sur le chimisme gastrique et parfois même sur le type de l'intervention initiale.

Plusieurs interventions sont possibles :

- la dégastro-gastrectomie,
- l'hémostase locale avec vagotomie,
- l'hémostase locale isolée.

1) - La dégastro-gastrectomie :

La dégastro-gastrectomie est le traitement de choix puisqu'lle supprime la source de l'hémorragie en enlevant l'ulcère et par la recoupe gastrique, peut apporter une correction à l'intervention initiale.

Il est évident qu'il s'agit d'une intervention majeure dont le risque est important chez un malade fragile en pleine période hémorragique. Ce risque est difficile à chiffrer en raison du nombre restreint de cas rapportés par chaque auteur.

AUTEURS	Nb D'HEMORRAGIES MASSIVES	Nb ULCERE PEPTIQUE	Nb DEGASTRO-GASTRECTOMIE	RESULTATS
PATEL-LATASTE (1957)	94	5	5	5guérisons
LORTAT-JACOB (1960)	33	1	1	1 décès
MAGE - PAYSON (1960)	150	7	2	2 guérisons
SICARD (1966)	70	1	1	1 guérison
WEISS (1969)	130	5	3	1 décès

- TABLEAU XX -

Nous avons pratiqué 3 dégastro-gastrectomies avec un décès post-opératoire au 10e jour par hémiplégie et encombrement broncho-pulmonaire chez une femme de 57 ans.

La question actuelle de l'indication de la vagotomie complémentaire soulevée par le traitement à froid de l'ulcère peptique reste posée en période hémorragique. Il est logique d'admettre que la vagotomie associée donne le maximum de garanties quant à l'évolution ultérieure de la maladie ulcéreuse. Elle ne doit pas prolonger notablement la durée de l'acte opératoire.

2) - La vagotomie sous-diaphragmatique avec hémostase locale :

La vagotomie sous-diaphragmatique avec hémostase locale nous semble représenter une bonne solution dans les cas où la

dégastro-gastrectomie s'avère techniquement difficile et où l'état du malade réclame une intervention rapide. Cette technique nécessite une bonne exposition de l'érosion artérielle par une gastrotomie ou une entérotomie pour pouvoir réaliser une hémostase locale satisfaisante. La vagotomie est indispensable pour éviter la reprise de la maladie ulcéreuse.

Nous avons pratiqué cette "méthode de WEINBERG" transposée aux ulcères peptiques dans un cas avec un bon résultat.

3) - L'hémostase locale isolée :

L'hémostase locale isolée doit être considérée comme un geste d'exception. Nous l'avons pratiquée une fois chez un malade présentant un ulcère peptique après opération de Polya et vagotomie. Ce malade, cirrhotique, opéré en état de collapsus est décédé pendant l'intervention et nous ne pouvons donc dans ce cas, juger de la valeur de la méthode sur l'hémostase.

L'hémostase isolée délibérée suivie d'une vagotomie thoracique 15 jours plus tard, peut être réservée aux cas où une intervention rapide est indispensable en raison de l'état du malade alors que la région hiatale est difficilement accessible du fait de ou des interventions antérieures. Il s'agit d'une méthode de sauvetage comportant un très grand risque de reprise hémorragique précoce.

4) - Les hémorragies massives du syndrome de ZOLLINGER - ELLISON :

Les problèmes posés par les hémorragies massives au cours d'un syndrome de ZOLLINGER - ELLISON sont bien particuliers.

On connait les difficultés de diagnostic de ce syndrome qui peut être suspecté par les résultats qualitatifs et quantitatifs du tubage nocturne, par l'association de diarrhées et par l'élévation du pouvoir sécrétagogue urinaire.

Il est évident qu'en urgence hémorragique tous ces signes d'orientation manquent ; aussi le traitement chirurgical mis en route ne diffère-t-il pas de celui appliqué à l'ulcère hémorragique gastro-duodénal banal. La récidive hémorragique peut encore être interprétée comme relevant d'un ulcère peptique habituel. Deux éléments pourtant peuvent donner l'éveil :

- le caractère précoce de la récidive hémorragique,
- la pluralité des lésions ulcéreuses observées.

Finalement, la vraie cause de l'hémorragie ne sera décelée que lors de la première ou deuxième réintervention. Le seul traitement est alors la gastrectomie totale dont on connait la gravité extrême en urgence hémorragique et ce, d'autant plus, qu'elle survient comme deuxième ou troisième réintervention. Nous l'avons pratiquée une fois, le malade est décédé dans la nuit de choc irréversible.

LES HEMORRAGIES GRAVES PAR ULCERATIONS ET GASTRITES

Les travaux des dix dernières années accordent à juste titre une place de plus en plus importante aux "gastrites", dans l'étiologie des hémorragies digestives hautes, parmi lesquelles elles occupent la deuxième place, bien avant celles en rapport avec les tumeurs gastro-duodénales et les hernies hiatales. Cette fréquence se situe aux environs de 20 %.

AUTEURS	ANNEE	Nb D'HEMORRAGIES DIGESTIVES	POURCENTAGE DES GASTRITES
DISCUSSION ACAD. CHIR. (68)	1966	903	14,4 %
MOUCHET A. (150)	1968	135	9,5 %
RETTORI (225)	1969	?	20 %
WEISS A.G.	1969	130	23 %

- TABLEAU XXI -

En réalité, ces publications rapportent des lésions très différentes les unes des autres dont le caractère commun est leur allure aigüe ou leur topographie superficielle par rapport à la muqueuse gastrique et duodénale.

Si la réunion de ces différentes lésions anatomiques sous une même rubrique est regrettable, car ne permettant pas une étude statistiquement valable du meilleur procédé thérapeutique à appliquer à

chacune d'elle, elle se conçoit toutefois pour plusieurs raisons :

- il s'agit souvent de formes de transition,
- dans beaucoup de cas, les mêmes étiologies président à leur éclosion,
- la difficulté de leur diagnostic pré-opératoire et per-opératoire.

Nous envisagerons successivement :

- les caractéristiques anatomo-pathologiques des différentes lésions,
- l'attitude thérapeutique.

A) - DEMEMBREMENT DES GASTRITES ET ULCERATIONS GASTRIQUES :

(d'après leur aspect anatomo-pathologique).

I) - L'exulceratio simplex :

Cette lésion a été décrite par DIEULAFOY en 1897 à propos de l'observation d'un homme de 22 ans, mort d'hématémèses incoercibles et chez lequel l'autopsie décela une petite ulcération muqueuse localisée à deux centimètres du cardia.

L'exulceratio simplex occupe une place fréquemment sous-estimée dans l'étiologie des hémorragies gastro-duodénales graves : sa fréquence s'élève à 2,6 % pour LEGER (27), 4 % pour DESNEUX (57), 7,8 % pour LAGACHE (123). Nous en comptons personnellement 4 cas sur 130 hémorragies massives, soit 3,1 %.

L'exulceratio s'observe à tout âge, le maximum de fréquence se situant entre 50 et 70 ans. Elle est également fréquente dans les deux sexes.

La lésion est par définition unique, mais, dans une revue récente de la littérature portant sur les 20 dernières années, M. ADLOFF et G. SAVA (179) ont trouvé des lésions multiples dans 10 % des cas.

Le siège à l'intérieur de l'estomac est caractéristique ; il s'agit d'une lésion haute au-dessus de l'angle de la petite courbure : soit sur la partie verticale de celle-ci ou plus souvent sur la face postérieure du fundus au voisinage du cardia. On comprend que certaines de ces lésions aient pu passer inaperçues.

Sur le plan macroscopique, la lésion se présente comme une ulcération superficielle en coup d'ongle, mais pouvant atteindre deux à quatre centimètres de diamètre. Ses bords sont souples et son fond plat est recouvert d'un enduit grisâtre de débris fibrino-leucocytaires nécrotiques.

Sur le plan histologique, la nécrose est superficielle, elle détruit la muqueuse et la muscularis mucosae, mais elle n'entame pratiquement jamais la sous-muqueuse. Il n'y a pas de fibrose réactionnelle.

La pathogénie de l'exulceratio simplex reste discutée :

- facteur vasculaire pour CANDARDJIS (37),
- rôle des shunts artério-veineux pour LEGER (127),
- étiologie médicamenteuse pour BONFILS et LAMBLING (124).

Une de nos malades avait présenté son hémorragie après ingestion de 22 comprimés de Triamcinolone en 10 jours.

Les hémorragies des exulceratio sont volontiers massives d'emblée Nos 4 malades avaient reçu :

- 3 800 cc de sang en 2 jours,
- 4 000 cc de sang en 2 jours,
- 3 300 cc de sang en 6 jours,
- 3 500 cc de sang en 2 jours.

Les 4 malades ont été opérés du fait du caractère incoercible de l'hémorragie.

II) - L'ulcération plate de KONJETZNY :

L'ulcération plate de KONJETZNY est une lésion que l'on voit rarement figurer dans les causes d'hémorragies massives, car souvent confondue avec l'ulcère de CRUVEILHIER dont elle pourrait être le stade de début.

La perte de substance est peu profonde, le fond de l'ulcération se situant dans la sous-muqueuse qui est indurée par du tissu de sclérose. La localisation habituelle est la région antro-pylorique.

Cette lésion peut saigner massivement et sa découverte chirurgicale dans une muqueuse rouge de gastrite peut faire évoquer le diagnostic d'hémorragie par gastrite ou même celui d'exulceratio de Dieulafoy. C'est la raison pour laquelle, il nous a paru intéressant de traiter cette lésion dans ce chapitre.

III) - La gastrite multi-érosive de NAUWERK :

La gastrite multi-érosive de NAUWERK est une autre variété d'ulcération chronique dont le diagnostic per-opératoire est difficile et qui peut saigner massivement. Nous n'en avons observé

aucun cas dans notre série.

Du point de vue anatomique, il s'agit de nombreuses petites ulcérations de la taille de 2 à 3 mm, à bord nettement saillant et à fond induré. Ces lésions siègent en zone pylorique sur une muqueuse rouge de gastrite. L'ulcération respecte la muscularis mucosae, mais peut ouvrir les capillaires de la muqueuse.

IV) - L e s **u** l c é r a t i o n s g a s t r o - d u o d é - n a l e s a i g ü e s :

Une ulcération est une perte de substance dépassant la muqueuse et entamant plus ou moins profondément la musculeuse, à l'inverse des érosions qui respectent cette tunique et dont la gastrite de NAUWERK et l'exulceratio simplex étaient des exemples.

Ces ulcérations sont habituellement représentées par les ulcères du stress.

C'est à CURLING que revient le mérite d'avoir le premier décrit en 1842 ce genre de complication chez les grands brûlés. BILLROTH et VON EISELSBERG, il y a 100 ans en ont décrit après interventions sur le rectum, la thyroïde, les cures de hernie. CUSHING en 1932 en observe après des opérations sur le cerveau et fait intervenir un facteur nerveux dans leur genèse. Après la deuxième guerre mondiale, grâce aux travaux de SELYE, ces ulcères entrent dans le cadre du stress.

Du point de vue anatomique, il s'agit de pertes de substances plus ou moins profondes pouvant aller jusqu'à la perforation. La lésion est unique ou multiple, duodénale ou gastrique.

Les lésions uniques sont habituellement duodénales, les lésions multiples, gastriques. La muqueuse peut être le siège d'une gastrite.

Ces lésions se voient au cours de diverses circonstances :

1) - Les brûlures étendues :

N'ayant qu'un faible recrutement de brûlures étendues, nous n'avons pas observé d'hémorragies par ulcère de CURLING. Sur une série de 1 700 brûlés, O'NEILL (155) observe 225 ulcérations gastro-duodénales aigües dont 21 ont été opérées pour hémorragies incontrôlées. L'auteur préconise la résection gastrique des 2/3 avec vagotomie.

2) - Les ulcérations post-opératoires :

Des ulcérations gastro-duodénales aigües peuvent survenir après n'importe quelle intervention, mais d'une manière générale il s'agit d'interventions majeures.

AUTEURS	Nb de CAS	INTERVENTION INITIALE
BEIL - MANNIX - BEAL (15)	35	Chirurgie colique et génito-urinaire.
GOODMAN - FREY (90)	24	Chirurgie de l'aorte abdominale et digestive.
WEISS et Coll.	5	Appendicectomie (10e)
		Laparotomie exploratrice (8e jour)
		Cholédocotomie
		Eventration étranglée (2e jour)
		Exérèse d'une récidive d'un cancer du colon gauche (8e jour).

- TABLEAU XXII -

Deux facteurs semblent surtout intervenir dans la genèse de ces lésions :

- l'existence d'une hypotension per-opératoire,
- l'infection post-opératoire, surtout à gram - (20 malades sur 24 pour GOODMAN (90).

Tous les auteurs reconnaissent l'extraordinaire gravité de ces hémorragies qui se révèlent souvent par un état de choc isolé, rapidement fatal. Il en fut ainsi dans 3 cas sur 5.

3) - Les ulcérations post-traumatiques :

Les ulcérations post-traumatiques surviennent à la suite de traumatismes graves et présentent les mêmes caractéristiques que les précédentes. Nous en avons observé 3 dont une découverte à l'autopsie.

4) - Les ulcérations au cours des affections neurologiques : sont bien connues et relèvent de mécanismes nombreux qui mériteraient à eux seuls un long développement : hypothalamus postérieur, noyau bulbaire du système neuro-végétatif, etc..

Nous avons observé 3 cas (2 après une quadriplégie et un après méningite purulente traitée par antibiotiques et corticoïdes). Cette courte série est heureuse puisque les 3 malades ont guéri de leur hémorragie par réfrigération gastrique.

5) - Les ulcérations des grandes insuffisances respiratoires : ont été bien étudiées par E. BERNARD (cité par BERTRAND in 20). Elles sont consécutives aux lésions encéphaliques anoxiques, qui, nous le verrons, peuvent aussi être à l'origine de gastrites. Nous n'en avons pas observé.

Les hémorragies par ulcérations gastro-duodénales survenant chez des sujets tarés, on comprend d'une part que l'on soit peu enclin à intervenir et d'autre part, que le pronostic qui pour HAMILTON (93) se chiffre à 89 % de mortalité, soit très mauvais.

V) - La gastrite hémorragique :

Selon la définition de LAMBLING (124) en 1959, "sous le nom de gastrite hémorragique, nous désignerons tous les états pathologiques caractérisés par la survenue d'hémorragies nées de modifications fonctionnelles ou organiques locales ou généralisées des capillaires de la muqueuse gastrique (à l'exclusion des saignements se produisant au voisinage immédiat de lésions figurées : ulcère - cancer, etc..)".

Cette définition passe sous silence la présence possible d'une gastrite préalable, si bien que l'on peut distinguer les gastrites qui saignent quel qu'en soit leur type et la gastrite hémorragique essentielle de LAMBLING. Dans nos 130 cas figure une seule hémorragie massive indiscutablement en rapport avec une gastrite sans lésion ulcérative.

> - Observation : A.A., âgé de 74 ans, est admis pour hématémèses avec signes d'anémie aigüe -(Hb 30 - G.R. 1 500 000). Après réanimation inefficace, une intervention est décidée 13 heures après l'admission. L'estomac est rempli de sang et malgré l'absence d'ulcère, on pratique une gastrectomie des 2/3. Les suites opératoires sont simples. L'examen histologique de la pièce montre une gastrite interstitielle de forme hémorragique.

En réalité, la gastrite hémorragique est plus fréquente que ne le laisserait croire notre statistique, puisque J. BERTRAND (20) dans sa thèse, la trouve à l'origine de 5,6 % des 4 953 hémorragies digestives hautes rapportées. Cette fréquence est plus élevée dans les statistiques des auteurs qui pratiquent la gastroscopie en urgence

(26 % sur 2 585 cas) ; ce fait s'explique par le caractère fugace de l'affection.

Le diagnostic d'une telle lésion suppose :

- la constatation visuelle d'un saignement en nappe de la muqueuse par gastrotomie ou en gastroscopie en urgence,
- les critères histologiques de saignement muqueux : une vasodilatation intense des capillaires avec parfois image du puits capillaire, des raptus et infiltrats hémorragiques.

Les mécanismes qui président à l'éclosion d'une gastrite hémorragique sont nombreux, leur rôle n'est pas élucidé :

- gastrites hémorragiques médicamenteuses, nous reviendrons sur ce problème,
- gastrites hémorragiques au cours de l'hypertension portale, où toutes les hémorragies même massives ne relèvent pas de la rupture de varices oesophagiennes, mais de saignements diffus (20 -30 %),
- gastrites hémorragiques allergiques : dans certains cas, on a pu effectivement trouver des anticorps anti-estomac,
- gastrites hémorragiques d'origine neurologique :
  - . irritation du système neuro-végétatif,
  - . lésions de l'axe cérébro-spinal (traumatismes craniens, tumeurs cérébrales, poliomyélite, insuffisance respiratoire grave par l'intermédiaire des lésions cérébrales induites par l'anoxie.

VI) - Tableau récapitulatif :

La figure 2 reproduit les caractéristiques anatomo-pathologiques des différentes lésions.

- FIGURE 2 -

VII) - Les hémorragies médicamenteuses :

Les gastrites et les ulcérations gastro-duodénales, faisant souvent intervenir dans leur genèse un facteur médicamenteux, il nous semble indiqué , à présent, d'envisager le problème des hémorragies médicamenteuses dont les "gastrites" ne représentent toutefois pas la seule traduction.

La cause de l'hémorragie est fonction du médicament administré, ainsi que de la possibilité d'une lésion préexistante. La prise d'un médicament les jours précédant l'hémorragie ne doit pas nécessairement conduire à une relation de cause à effet, et pour incriminer le médicament, il faudrait que :

- les accidents aient un caractère itératif, lors de chaque prise,
- l'intervalle libre entre la dernière prise et l'hémorragie soit inférieur à 24 heures.

Les médicaments les plus souvent en cause sont :

- les anti-inflammatoires : Salicylés, Phénylbutazone, corticoïdes, Indometacine, Acide Niflumique ;
- les anticoagulants : Héparine et Antivitamines K.

Pour notre part, sur 130 hémorragies graves, nous avons pu relever 19 prises de l'un ou l'autre de ces médicaments, parfois en association.

. Aspirine	7
. Butazolidine	1
. Corticoïdes	6
. Anticoagulants	1
. Association	4
	19

1) - L'Aspirine :

Les dérivés de l'acide acetyl-salicylique sont le plus souvent incriminés dans le déclenchement des hémorragies digestives.

a) - L'Aspirine peut provoquer une poussée ulcéreuse hémorragique. Il en fut ainsi chez 4 de nos 71 malades ayant saigné par ulcère gastro-duodénal. En considérant les hémorragies digestives de gravité variable, le rôle du terrain ulcéreux dans le déclenchement de l'hémorragie devient plus net :

- 46 % des hémorragies ulcéreuses surviennent après Aspirine pour BODIN et CONTE (25) ;
- 47 % des hémorragies ulcéreuses surviennent après Aspirine pour TRAISSAC (202).

b) - L'Aspirine donne lieu plus fréquemment encore à des hémorragies digestives par gastrite ulcérative ou non. Il en fut ainsi pour un de nos malades.

c) - Enfin, l'Aspirine a pu être incriminée dans la constitution de l'exulceratio simplex : LEGER, 1957 (127) - EDELMANN, 1961 (69) - MAGENDIE, 1965 (135).

d) - La pathogénie des hémorragies digestives par Aspirine fait appel à plusieurs mécanismes.:

- action sur la crase sanguine : augmentation du temps de saignement et inhibition de la synthèse de la prothrombine ;
- action toxique locale de l'Aspirine, mais on peut reproduire les lésions gastriques par administration parentérale ;
- action anti-inflammatoire surtout : l'Aspirine agit sur la synthèse du mucus en diminuant sa quantité et en altérant ses qualités, d'où mauvaise protection de la muqueuse gastrique.

2) - La Phénylbutazone :

Les hémorragies digestives par Phénylbutazone relèvent de plusieurs mécanismes :

a) - Réveil d'un ulcère ancien : l'hémorragie peut alors être très abondante.

b) - Formation d'un ulcère aigü analogue aux ulcères de la corticothérapie.

c) - Constitution d'une gastrite hémorragique, éventualité très rare (0,3 à 1 %).

d) - La Phénylbutazone a été incriminée dans la genèse de l'exulceratio simplex : EDELMANN, 2 cas rapportés en 1961 (69).

3) - L'Indometacine :

L'Indometacine, nouveau médicament anti-rhumatismal, peut provoquer des hémorragies digestives :

a) - Par gastrite hémorragique.

b) - Par ulcère gastro-duodénal, dont le médicament induit la formation dans 2 % des cas.

4) - L'Acide Niflumique :

Dernier né des anti-rhumatismaux, l'acide niflumique est capable de produire des hémorragies digestives par son effet ulcérigène ou par gastrite. On manque encore de recul pour juger ce médi-médicament qui figure cependant déjà pour 5 cas dans les 40 hémorragies médicamenteuses relevées par BODIN et CONTE en 1969 (25).

5) - Les corticoïdes :

La possibilité de perforations et d'hémorragies digestives au cours de la corticothérapie est bien connue.

Les mécanismes des hémorragies sont multiples :

a) - Réveil d'un ulcère chronique : il en fut ainsi pour deux de nos malades.

b) - Formation d'ulcérations aigües : la survenue d'une hémorragie massive chez deux de nos malades à la suite d'un polytraumatisme pour lequel des corticoïdes ont été administrés ne permet cependant pas d'incriminer ces derniers.

c) - Exceptionnellement, les corticoïdes peuvent être à l'origine d'une gastrite hémorragique.

d) - Dans certains cas, les corticoïdes ont été incriminés dans l'exulceratio simplex : EDELMANN, 1961 (69) - MAGENDIE, 1965 (135) - MOEBIUS, 1965 (147) - Cas Personnel.

Quel que soit le type de l'hémorragie, les corticoïdes agissent par leur propriété anti-inflammatoire, selon des mécanismes biochimiques complexes.

6) - Les anticoagulants :

Des hémorragies digestives (toutes formes) surviennent d'après DEBRAY (48) au cours de 2 % des traitements anticoagulants. La fréquence des hémorragies digestives par rapport aux autres hémorragies sous anticoagulants est de 23,5 %.

Les anticoagulants peuvent faire saigner en dehors de toute lésion gastro-intestinale ; mais dans 53 % des cas, une lésion gastro-duodénale est présente, et dans 35 % des cas, elle est révélée par le traitement.

La probabilité d'une lésion organique est d'autant plus élevée que l'hémorragie s'est produite par un taux de prothrombine élevé.

Le pronostic est grave, si la lésion responsable de l'hémorragie est un ulcère. Dans une revue de la littérature par DEBRAY (48), sur 229 hémorragies digestives sous anticoagulents, il y eut 22 décès, tous en rapport avec une hémorragie ulcéreuse.

Du point de vue pratique, dans l'indication du traitement anticoagulant chez l'ulcéreux, il convient d'opposer :

- le traitement à court terme, à l'Héparine, en milieu hospitalier (infarctus du myocarde récent), dont personne ne conteste la légitimité ;

- le traitement à long terme, sans possibilité de surveillance stricte de la coagulation, auquel il vaut mieux renoncer chez l'ulcéreux.

	ASPIRINE	PHENYL-BUTAZONE	CORTICOIDES	ANTI-COAGULANTS
Ulcère chronique	+	++	+++	++
Ulcérations aigües		++	+++	
Gastrites	+++			

- TABLEAU XXIII -

- Principaux mécanismes des hémorragies en fonction du médicament en cause -

Le traitement des hémorragies médicamenteuses dépend de la nature de la lésion qui saigne. En raison de la fréquence des lésions ulcératives aigües et des gastrites, la réfrigération trouve ici une bonne indication.

B) - L E S M E T H O D E S D E T R A I T E M E N T :

I) - L a r é f r i g é r a t i o n g a s t r i q u e :

La réfrigération gastrique modérée ou cooling, constitue une acquisition thérapeutique relativement récente, mise au point et codifiée en 1958 par WANGENSTEEN et son Ecole (205).

La méthode exploite à fond la "vertu hémostasiante" du froid connue depuis longtemps et déjà appliquée aux hémorragies digestives hautes sous forme de boissons glacées et de vessie de glace sur l'abdomen.

Le froid agit en provoquant une baisse du débit sanguin gastrique : ce débit mesuré au niveau artériel et veineux grâce à un fluxmètre électromagnétique (branché sur les vaisseaux gastro-épiploïques par exemple) est réduit de 65 à 70 % si la température de la paroi gastrique est abaissée à 10 - 15° C. Par ailleurs, le froid provoque une baisse de la sécrétion acido-peptique et une diminution de la motilité gastro-intestinale.

Les systèmes de réfrigération sont nombreux, mais peuvent être classés en deux groupes :

- les circuits fermés, dans lesquels le liquide de réfrigération n'a aucun contact direct avec l'estomac,
- les circuits ouverts, dans lesquels le liquide glacé irrigue directement l'estomac, l'ouverture du circuit étant représentée par le pylore.

1) - Les circuits fermés :

Le type d'appareil est celui utilisé par WANGENSTEEN lui-même. Il se compose d'une sonde à double courant reliée à un ballon en matière plastique qui, rempli d'eau, moule l'intérieur de l'estomac ou l'extrémité inférieure de l'oesophage et la partie supérieure de l'estomac, selon le modèle utilisé (cooling gastrique, cooling oesophagien).

Le malade est d'abord soumis à un lavage gastrique à l'eau glacée. La sonde à ballon est ensuite introduite et le ballon progressivement rempli de liquide réfrigérant (moitié alcool, moitié eau). Si le malade ressent des douleurs au moment du remplissage, le ballon n'est pas en place dans l'estomac, mais dans l'oesophage. L'adjonction au liquide réfrigérant d'un produit de contraste, permet de juger de la bonne place du ballon par la radiographie. Le ballon rempli, (500 à 900 cc) le circuit est mis en route. La température du liquide à l'entrée est règlée sur 5 à 10° ; dans ces conditions, la température de la paroi gastrique peut être abaissée à 10 - 15° C.

2) - Les circuits ouverts :

Pour notre part, nous utilisons un appareil réalisant un contact direct de l'eau glacée avec la paroi gastrique. Une sonde à double courant est introduite dans l'estomac par voie nasale. Le sérum physiologique glacé produit par l'unité réfrigérante est introduit à la température de 2° C. Le débit d'irrigation est en moyenne de 250 cc par minute.

Les avantages de la méthode sont les suivants :

- introduction plus facile de notre sonde par rapport à celle avec ballon ;
- contact plus intime entre le liquide réfrigérant et la paroi gastrique ;

- possibilité d'un lavage gastrique continu avec élimination du sang (prévention de l'encéphalopathie porto-cave) ;

- possibilité de recourir au lavage à l'acide epsilon-amino-caproïque mélangé au liquide réfrigérant ;

- possibilité de juger à tout instant de l'arrêt ou de la reprise de l'hémorragie par l'aspect du liquide ramené.

Les inconvénients de la méthode résident dans la fuite de l'eau glacée par le pylore, qui dans notre courte expérience est de 1 000 cc / 24 heures, alors que WANGENSTEEN signale des fuites de 2 à 3 litres en 6 heures avec possibilité de diarrhées.

L'inconvénient majeur est représenté par les fréquentes obstructions des tubulures par les caillots.

- FIGURE 3 -

Quelle que soit la méthode utilisée, un résultat favorable peut être obtenu au bout de 3 ou 4 heures ; dans ces cas, la réfrigération doit être poursuivie durant 24 à 48 heures afin de réduire la fréquence des récidives hémorragiques. Si par contre, au bout de 12 heures, l'hémorragie persiste, il convient de réenvisager le problème, car au-delà de ce délai, les chances d'hémostase sont réduites.

Nous avons eu l'occasion d'appliquer la méthode à 10 hémorragies massives, à l'exclusion de celles en rapport avec une hypertension portale. Le tableau XXIV montre les résultats obtenus.

LESION RESPONSABLE DE L'HEMORRAGIE	Nb DE CAS	EVOLUTION
Ulcères chroniques	2	1 échec hémorragique 1 succès douteux
Ulcérations gastro-duodénales multiples	6	3 succès définitifs 3 hémostases, mais décès par autre affection
Causes non précisées	2	1 succès définitif 1 échec hémorragique

- TABLEAU XXIV -

La réfrigération permet l'arrêt de l'hémorragie dans 70 à 80% des cas, comme le montre le tableau suivant : (TABLEAU XXV)

AUTEURS	ANNEE	Nb DE CAS	Nb D'ARRETS HEMORRAGIQUES
HERMANN (97)	1964	19	14
FIORINI (223)	1965	21	21
CRAMPTON (45)	1966	42	35
RODGERS (172)	1966	33	20
LEVRAT (129)	1967	23	13

Ces chiffres doivent toutefois être corrigés :

- du fait des récidives hémorragiques,
- du fait des complications favorisées par la méthode,
- du fait des complications indépendantes de la méthode.

1) - Les récidives hémorragiques sont souvent précoces

RODGERS (172) signale 15 % de récidives. CRAMPTON (45) en observe 10 sur 35 malades apparemment guéris, dont 7 mortelles.

La récidive constitue une indication pour l'opération en urgence qui peut être parfois réalisée dans de meilleures conditions, la réfrigération ayant permis de passer un cap difficile.

2) - Les complications liées à la méthode :

Les complications locales, telles les nécroses de la paroi gastrique, sont l'apanage de la congélation profonde ou freezing, préconisée pour le traitement de fond de la maladie ulcéreuse ; elles sont inexistantes après cooling.

La complication majeure, indiscutablement favorisée par la présence prolongée de la sonde naso-gastrique est la broncho-pneumonie (64 % des malades pour RODGERS). Nous en avons nous-mêmes observé 2 cas dont l'évolution fut mortelle.

Certains auteurs, comme RODGERS (172), préconisent la trachéotomie préventive chez tout malade encombré et justiciable d'une réfrigération gastrique.

WANGENSTEEN et Coll. (71) ont récemment envisagé ce problème et ont mis au point une sonde munie d'un orifice latéral oesophagien permettant l'aspiration des sécrétions au-dessus du ballon. La quantité de ces sécrétions varie entre 250 et 1 000 cc / 24 heures.

3) - Les complications indépendantes de la méthode :

La réfrigération gastrique s'adressant aux "mauvais risques", on comprend qu'un certain nombre de malades meurent de leurs tares viscérales associées, l'hémorragie ayant pu être maîtrisée.

4) - Les résultats de la réfrigération en fonction des causes de l'hémorragie :

a) - Les hémorragies ulcéreuses :

De bons résultats ont été obtenus dans les hémorragies ulcéreuses, surtout duodénales, chez des malades pour lesquels l'acte chirurgical aurait comporté des risques importants :

WANGENSTEEN (206)	16 ulcères duodénaux - 16 9 ulcères gastriques - 7	arrêts de l'hémorragie
FIORINI (223)	21 ulcères gastro-duodénaux	- 21 arrêts de l'hémorragie.

Pour notre part, nous avons appliqué la méthode à deux ulcères :

- un ulcère gastrique : la réfrigération fut un échec et l'hémostase fut obtenue chirurgicalement (hémostase locale pour ulcère sous-cardial) ;

- un ulcère duodénal : où la méthode fut jugée comme un échec et complétée par une exploration chirurgicale. Il existait une plaie latérale de l'artère gastro-duodénale, pourtant obstruée par un caillot. L'hémostase définitive fut obtenue par la méthode de WEINBERG.

b) - Les hémorragies par gastrites et ulcérations gastriques multiples : constituent l'indication de choix de la méthode :

- LEVRAT :	5 cas	4 succès
- WANGENSTEEN :	5 cas	5 succès

Pour notre part, nous pouvons faire état de SIX CAS OU L'HEMOSTASE FUT OBTENUE A CHAQUE FOIS. Trois malades sont secondairement décédés (2 broncho-pneumonies et 1 septicémie).

II) - Le traitement chirurgical :

1) - L'excision et l'hémostase locale :

Certaines ulcérations superficielles guérissent spontanément sans risque de passage à la chronicité, une fois le cap critique de l'hémorragie passé. L'intervention peut donc être conçue dans un but uniquement hémostatique, ce qui est réalisé par l'excision simple de la lésion ou son hémostase locale : " l'hémorragie est tout, l'ulcère n'est rien " (MERCADIER).

Cette méthode de traitement est séduisante par sa rapidité, ce qui est appréciable en urgence hémorragique, mais comporte un risque de récidive précoce que l'on peut toutefois diminuer :

- par un choix rigoureux dans son indication : l'exulceratio simplex,
- par la vagotomie complémentaire en cas d'ulcérations multiples.

2) - La résection gastrique des 2/3 :

La gastrectomie des 2/3 est indiquée dans la mesure où la topographie des lésions permet la résection. Elle nécessite donc une gastrotomie exploratrice préalable.

La gastrectomie des 2/3 est par contre illogique lorsque les lésions sont diffuses ou laissent préjuger d'une extension à l'estomac restant.

La gastrectomie a aussi pu être pratiquée dans un but de cicatrisation des lésions du fait de l'anacidité créée. Nous pensons que le même résultat peut alors être obtenu par la vagotomie.

3) - La gastrectomie totale :

La gastrectomie totale permet une hémostase satisfaisante des ulcérations multiples et des gastrites étendues à la totalité de l'organe, mais représente une intervention disproportionnée par rapport à la lésion à traiter avec une mortalité importante en urgence hémorragique.

4) - La vagotomie :

La vagotomie avec pyloroplastie peut se concevoir isolée ou associée à une hémostase locale.

- Comment agit la vagotomie ?

a) - Certaines gastrites relevant d'une hypervagotonie, la section des vagues constituerait une intervention logique. Malheureusement, l'expérimentation de FRUMUSAN (86) qui produit des hémorragies gastro-duodénales par irritation du sympathique splénique, fait douter de la valeur pathogénique de cette opération, d'autant plus que de bons résultats ont été obtenus en pathologie humaine par l'infiltration splanchnique (6 succès sur les 7 cas rapportés à la Discussion de l'Académie de Chirurgie).

b) - Il est par contre logique, quoique non démontré, que les lésions à l'origine de l'hémorragie cicatrisent mieux dans le milieu anacide post-vagotomique.

c) - En fait, la vagotomie agit surtout par la diminution du flux sanguin qu'elle provoque au niveau de la muqueuse gastrique.

Cette réduction du débit sanguin gastrique a été notée expérimentalement chez le chien vagotomisé : réduction de 30 % pour PETER (164), de 50 % pour RUDICK (176). Le mécanisme de cette hypovascularisation qui intéresse surtout la muqueuse, fait appel à l'ouverture de communications artério-veineuses situées dans la sous-muqueuse et

mises en évidence par BARCLAY (11) en 1947, par BENTLEY et BARLOW (13) en 1951, par BUSCHER (35) en 1948. Il s'agit de voies directes de 140 microns, unissant artère et veine, dont le débit est règlé par des mécanismes faisant intervenir de grosses cellules épithélioïdes que CLARA (44) avait déjà mises en évidence en 1927 au niveau d'autres communications artério-veineuses.

La vagotomie agit dans le sens d'une ouverture de ces shunts, hypothèse confirmée par les études micro-angiographiques de NYLANDER et OLERUD (153). Ces auteurs constatent que dans l'estomac de rats vagotomisés, le réseau capillaire dense de la muqueuse disparait pour être remplacé par quelques rares veines sous-muqueuses.

Inversement, on peut admettre que l'occlusion de l'ensemble de ces shunts conduit à des hémorragies muqueuses et dans certains cas exceptionnels, à la constitution d'une lésion ressemblent à un anévrisme cirsoïde, aspect que l'on pourra rapprocher de ce que DELORE et COMTE ont appelé en 1926 " l'estomac vasculaire pulsatile ".

C) - R E S U L T A T S P E R S O N N E L S :

Le tableau XXVI rapporte les résultats en fonction du type de lésion et du traitement.

ATURE DE LA LESION	Nb	TRAITEMENT	E V O L U T I O N
XULCERATIO SIMPLEX	4	2 excisions	2 guérisons
		1 hem. locale	1 décès par fibrinolyse
		1 gastrectomie	1 guérison
LCERATION PLATE DE KONJETZNY	5	2 excisions	2 guérisons
		3 gastrectomies	3 guérisons
ASTRITE HEMORRAGIQUE	1	1 gastrectomie	1 guérison
LCERATIONS GASTRO-DUODENALES	20	9 "sans traitement"	9 décès
		5 cooling	3 guérisons
			2 décès par broncho-pneumonie
		3 hémostases locales	1 guérison
			1 récidive hémorragique mortelle
			1 récidive hémorragique arrêtée par cooling, mais décès par broncho-pneumonie.
		3 Weinberg	3 guérisons

- TABLEAU XXVI -

Les 9 cas non traités correspondent à des ulcérations gastro-duodénales chez des sujets en mauvais état, souvent en période post-opératoire, révélées par un état de choc rapidement mortel (découvertes d'autopsie !).

D) - L E S I N D I C A T I O N S T H E R A P E U T I Q U E S E T L E S R E S U L T A T S D E L A L I T T E R A T U R E :

- LE TRAITEMENT MEDICAL -

Les malades présentant une hémorragie digestive grave par gastrite sont soumis à une réanimation substitutive dont nous avons précisé les modalités plus haut.

Le traitement non opératoire dispose d'un moyen intéressant : la réfrigération gastrique qui trouve sa meilleure indication dans la gastrite hémorragique et les ulcérations gastro-duodénales aigües.

- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL -

Le traitement chirurgical étant décidé suivant les critères généraux de l'indication opératoire, quel type d'intervention pratiquer ?

I) - E x u l c e r a t i o s i m p l e x d e DIEULAFOY

Le tableau XXVII rapporte les résultats en fonction du traitement dans 79 cas d'exulceratio simplex recueillis dans la littérature.

TRAITEMENT	Nb DE CAS	Nb DE DECES
Pas de traitement chirurgical	10	10
Gastrotomie simple	6	4
Gastrectomie aveugle	11	5
Gastrectomie des 2/3	28	2
Gastrectomie polaire supérieure	2	2
Excision	10	0
Hémostase locale	12	4

- TABLEAU XXVII -

Le traitement de choix de l'exulceratio est l'hémostase locale de la lésion, ou mieux, son excision. Si la lésion est de siège antropylorique, ce qui est rare, la gastrectomie des 2/3 aboutit au même résultat au prix d'une intervention plus importante.

II) - Ulcération plate de KONJETZNY :

L'aspect superficiel de l'ulcération, un certain degré de gastrite péri-ulcéreuse faisant souvent envisager une lésion ulcérative aigüe, l'attitude thérapeutique logique consiste en une exérèse limitée. Les rares observations recueillies dans la littérature et nos deux cas personnels ainsi traités, semblent montrer qu'il s'agit d'une manière valable de faire.

Si par contre, l'on est frappé par une certaine induration inhabituelle dans une lésion aigüe, par la topographie de la lésion aux endroits préférentiels de l'ulcère de CRUVEILHIER, à plus forte raison si l'état du malade permet un examen extemporané, on peut se demander s'il ne convient pas de pratiquer d'emblée une intervention correcte de la maladie ulcéreuse, c'est-à-dire une résection gastrique des 2/3.

III) - Gastrite multi-érosive de NAUWER

Ces lésions qui sont d'habitude rapportées sous la rubrique des gastrites, sont justiciables du fait de leur évolution chronique et de leur siège limité à la région pylorique, d'une résection gastrique des 2/3.

IV) - Les ulcérations gastro-duodénales aigües :

1) - La gastrectomie des 2/3 : est une intervention insuffisante (récidive des ulcérations dans l'estomac restant) et grave (mortalité de 62 % pour BEILL).

2) - La suture des ulcérations réalise une hémostase provisoire efficace, mais ne peut évidemment prétendre empêcher les récidives. Sur 20 ulcérations aigues suturées, réunies pour la Discussion à l'Académie de Chirurgie, on note 2 récidives hémorragiques mortelles.

3) - Dans ces conditions, il nous semble que l'hémostase locale des ulcérations complétée par une vagotomie avec pyloro-plastie, constitue un traitement logique des ulcérations gastro-duodénales aigües.

NOUS L'AVONS PRATIQUEE A TROIS REPRISES AVEC TROIS GUERISONS.

V) - Gastrite hémorragique :

1) - La gastrectomie des 2/3 est une intervention illogique en cas de lésion diffuse. Certaines courtes séries rapportées montrent cependant des résultats satisfaisants : FOSTER 3 cas, 3 guérisons - FINSTERER 3 cas, 3 guérisons - NEUGEBAUER 7 cas, 7 guérisons - PATEL 6 cas, 5 guérisons.

NOTRE SEUL MALADE A SUBI UNE RESECTION DES 2/3 ET A GUERI.

2) - La gastrectomie totale : a été pratiquée secondairement pour récidive hémorragique sur moignon (BERMAN, 19 - HARDAWAY, 95), ou d'emblée (P. DUVAL, 66).

3) - La vagotomie : l'opération de choix de la gastrite hémorragique est la vagotomie avec pyloroplastie. S'adressant à une lésion, par définition non ulcérative, mais à un saignement diffus, aucune hémostase locale complémentaire n'est possible.

MIXTER et HINTON (146) l'ont pratiquée 9 fois avec 9 succès et SULLIVAN (197) 12 fois avec 12 succès.

LES HEMORRAGIES GRAVES D'ORIGINE TUMORALE

Les hémorragies graves d'origine tumorale sont rares et révèlent habituellement des cancers évolués. Leur pronostic est très mauvais, la lésion étant souvent inextirpable ou résécable au prix d'une intervention majeure.

Nous avons observé 11 cas sur 130 hémorragies massives, soit 8 %.

AUTEURS	ANNEE	Nb d'HEMORRAGIES MASSIVES	ETIOLOGIE TUMORALE
PATEL	1957	91	18
KARLSON	1958	130	5
HOFFMANN	1959	109	6
MAGE - PAYSON	1960	150	2
FOSTER	1963	178	3
ACAD. CHIR.	1966	903	57
TOTAL :		1 561	91
			Soit : 5,8 %

- TABLEAU XXVIII -

S'il est classique d'attribuer aux tumeurs bénignes une tendance hémorragique plus sévère qu'aux épithéliomas, ce fait n'apparaît pas dans les différentes statistiques consultées :

PATEL (162)	3	tumeurs bénignes	pour	15 cancers
HOFFMANN (103)	1	"	"	5 cancers
ACAD. CHIR. (68)	12	"	"	45 cancers
WEISS	3	"	"	8 cancers

Cette discordance provient sans doute de la rareté générale des tumeurs bénignes par rapport aux cancers.

Nos 11 cas reconnaissent les causes suivantes :

- 6 cancers de l'estomac	4 épithéliomas 1 linite plastique 1 sarcome lymphoblastique
- 2 cancers extra-gastriques	1 nésidioblastome malin 1 cancer du lobe droit du fo
- 3 tumeurs bénignes	1 léiomyome 2 polyposes duodénales

Les hémorragies tumorales obéissent aux mêmes modalités thérapeutiques que toute autre hémorragie massive :

- traitement médical d'abord,
- traitement chirurgical : en cas d'absence d'hémostase spontanée.

Quelle opération faut-il pratiquer ?

1) - Tumeurs malignes :

Dans certains cas, la lésion étant au-dessus de toute ressource thérapeutique, l'intervention se résumera malheureusement à une simple exploration. Il en fut ainsi pour deux de nos malades chez lesquels l'extension du cancer était telle que l'exérèse était impossible.

Dans d'autres cas, la résection de la lésion est possible au prix d'une gastrectomie subtotale. Même dans cette éventualité, la plus favorable, le pronostic est mauvais, l'intervention étant réalisée en urgence hémorragique sur un terrain taré du fait de la maladie cancéreuse. Nous avons pû pratiquer 5 résections gastriques avec 2 décès, l'un à la 5e heure, l'autre au 9e jour par collapsus sans que le malade ait ressaigné.

Dans d'autres cas encore, la lésion ne peut être réséquée et partant l'hémostase assurée que par la gastrectomie totale. Nous en avons pratiqué une, en urgence hémorragique pour cancer : le malade est décédé le 25e jour dans un état de toxi-infection.

La gravité de la gastrectomie totale dans ces conditions (PATEL 5 cas, 5 décès) incite aux interventions palliatives, de résection cunéïforme par exemple.

2) - Tumeurs bénignes :

Les hémorragies par tumeur bénigne ne posent pas de problème. La lésion bénigne étant reconnue, est reséquée localement.

Notre léiomyome, le diagnostic n'ayant pas pu être assuré, a été réséqué par gastrectomie des 2/3.

La polypose duodénale diffuse peut néanmoins poser de graves problèmes de traitement. Nous en avons observé deux cas en l'espace de quelques mois :

Cas n° 1 :

S.E., âgé de 61 ans, est opéré pour hématémèses persistantes après 20 heures de réanimation. Une large gastro-duodénotomie montre l'origine duodénale de l'hémorragie sous forme de nombreux polypes. On pratique une gastro-entérostomie avec vagotomie complémentaire. Le malade continue de saigner, mais en faible quantité, puis tout rentre dans l'ordre.

Cas n° 2-:

S.A., âgé de 49 ans, est admis en état d'anémie aigüe, en rapport avec un important melaena extériorisé seulement le lendemain. Les hémorragies s'arrêtent sous traitement médical. Une intervention est décidée à froid 3 semaines plus tard, avec le diagnostic d'ulcère du duodénum peut-être en rapport avec une tumeur pancréatique (association de diarrhées et hypersécrétions qualitative et quantitative au tubage nocturne). A l'intervention, on découvre une polypose duodénale diffuse. On pratique une vagotomie avec pyloroplastie. Revu 8 mois plus tard, le malade a grossi de 15 kg et n'a plus saigné.

On peut admettre que l'exclusion duodénale dans un cas, la correction de l'hyperacidité par la vagotomie dans l'autre, expliquent l'évolution favorable de ces deux malades.

La persistance des hémorragies ou leur reprise seraient justiciables de la duodéno-pancréatectomie céphalique en urgence, dont on peut imaginer la gravité, ou de la duodénectomie à la manière de COUINAUD qui pourrait trouver ici une indication.

LES HEMORRAGIES GRAVES DE CAUSES DIVERSES

A la suite des ulcères, ulcérations et gastrites hémorragiques qui résument la quasi-totalité des causes d'hémorragies massives hautes (à l'exclusion de l'hypertension portale) figurent dans chaque statistique quelques causes exceptionnelles. Nous les envisagerons rapidement par souci d'être complet, mais leur diversité est telle que toutes ne peuvent être rapportées.

Pour notre part, nous en avons observé 3 cas :

- 1 hémorragie grave par hémobilie,
- 1 hémorragie grave au cours d'une maladie de EHLERS-DANLOS,
- 1 syndrome de MALLORY-WEISS.

I) - Les hémorragies graves par hernie hiatale :

S'il est bien connu que les hernies hiatales peuvent être à l'origine d'hémorragies distillantes avec anémie consécutive, les hémorragies graves sont par contre très rares. La rareté des hémorragies massives par hernie hiatale implique toujours la recherche d'un ulcère associé responsable de l'hémorragie :

- ulcère gastrique du collet en cas de hernie para-oesophagienne,
- ulcère duodénal en cas de hernie par glissement.

Nous avons trouvé cette association lésionnelle chez une de nos malades qui se savait porteuse d'une hernie hiatale et chez laquelle nous sommes intervenus après échec du traitement médical. Il s'agissait en fait d'un ulcère angio-térébrant de la partie haute de la petite courbure.

Il reste cependant des cas (LEGER en a pu réunir 40 en 1953) où la hernie est responsable de l'hémorragie. Il s'agit alors volontiers d'une hernie par roulement.

Les hémorragies par hernie hiatale relèvent de plusieurs mécanismes (DEBRAY) :

- oesophagite peptique avec ulcérations,
- gastrite herniaire hémorragique,
- striction du collet herniaire avec ulcérations du type MALLORY-WEISS.

Les hémorragies graves par hernie hiatale auraient une évolution immédiate favorable, mais récidivent volontiers sur un mode grave. Elles constituent donc une indication au traitement chirurgical de la hernie, une fois l'épisode hémorragique passé.

II) - Les hémorragies graves d'origine biliaire :

L'hémobilie revêt rarement un caractère massif ; une hémorragie importante aboutit à un hématome de la vésicule ou de la voie biliaire principale. En cas de communication anormale entre les voies biliaires et le tube digestif, une hémorragie par ulcération artérielle, peut librement s'extérioriser sous forme d'hémorragie digestive grave :

- érosion d'une artère vésiculaire, le sang s'écoulant par une fistule cholécysto-duodénale (LOUTSCH, 132) ;

- hémorragie massive d'origine hépatique chez un malade porteur d'une anastomose hépato-jéjunale pour dilatation kystique des voies biliaires (ROGISTER, 173).

Le malade dont nous avons rapporté l'observation plus haut saignait à partir d'ulcérations de la paroi vésiculaire ; le sang était émis par hématémèses, le malade étant un ancien gastrectomisé.

III) - Les hémorragies graves par fistule artério-digestive :

La proximité de nombreux gros troncs artériels explique la possibilité d'hémorragies par fistule artério-digestive en même temps que le caractère massif de l'hémorragie, entraînant rapidement la mort. Il s'agit de la rupture d'anévrismes des artères spléniques, hépatiques ou même de l'aorte.

1) - Les anévrismes de l'artère hépatique :

En dehors des ictères par rétention et des ruptures intra-péritonéales, l'anévrisme de l'artère hépatique peut donner lieu à une hémorragie digestive :

- par rupture dans la voie biliaire principale, le duodénum ou l'estomac,

- par hypertension portale (compression du tronc porte).

Le traitement est chirurgical :

- résection de l'anévrisme s'il intéresse l'artère hépatique commune,

- traitement conservateur s'il intéresse l'artère hépatique propre :
  * enrobement de cellophane (L. RENE,169),
  * résection - greffe veineuse (M. HIVET, 99).

2) - Les anévrismes de l'artère splénique :

Actuellement, 14 cas de rupture d'anévrisme de l'artère splénique dans l'estomac sont connus depuis la première description par AYER en 1883. Malheureusement, seuls 2 malades ont été traités chirurgicalement avec succès : celui de DAWNS en 1955, celui de MARQUAND en 1968 (138)

3) - Les anévrismes de l'aorte :

La perforation d'un anévrisme de l'aorte dans le tube digestif est souvent précédée d'hémorragies de petite abondance, liées à la fissuration progressive.

La perception de la masse et du souffle abdominal devront faire envisager le diagnostic et permettre un traitement chirurgical.

Dans une bonne mise au point en 1962, DINAPOLI (59), à propos d'un cas personnel traité avec succès dans l'immédiat par greffe, retrouve 63 cas publiés. Le siège de la perforation est la troisième portion du duodénum, beaucoup plus rarement l'oesophage, l'estomac, le grêle et le colon.

4) - La fistulisation des greffes aortiques :

BLONDEAU et SAUTOT (220) dans leur rapport au Congrès Français de Chirurgie de 1967, ont pu réunir 125 observations. Sur 86 observations exploitables, les Rapporteurs trouvent 36 homogreffes et 50 hétérogreffes. Le siège de la perforation était le duodénum dans 70 cas.

Le traitement doit consister en une recoupe avec nouvelle prothèse (35 % de mortalité) plutôt qu'en la suture simple (77 % de mortalité).

IV) - Le syndrome de MALLORY-WEISS

Décrit par MALLORY (1929) et WEISS (1932), ce syndrome se caractérise par des hématémèses précédées de vomissements non sanglants et liées à une ou plusieurs lacérations de la muqueuse de la jonction cardio-oesophagienne.

Nous en avons relevé un cas qui représente d'ailleurs le premier cas publié français en 1960 (HOLLENDER, 105), et dont voici le résumé :

> A.H., est admis le 19.1.60 pour importante hématémèse. Ce malade, éthylique, avait présenté dans les 48 heures précédant l'épisode hémorragique, des vomissements fréquents mis sur le compte d'un embarras gastrique. A l'admission, la T.A. est à 8/6, l'Hb à 28 %, les G.R. à 1 800 000. La réanimation est entreprise et le transit en urgence montre un ulcère duodénal. Les hémorragies reprennent 8 heures après l'admission, ce qui incite à intervenir en urgence : au niveau du duodénum on relève un petit ulcère cicatrisé et quiescent ; on pratique une gastrotomie qui permet l'évacuation de nombreux caillots, mais il n'y a ni ulcère ni gastrite. A un moment, on voit goutter du sang provenant de la partie supérieure de l'estomac. On referme la gastrotomie basse et on pratique une nouvelle gastrotomie au niveau du pôle supérieur de l'estomac. On découvre alors deux fissures muqueuses longitudinales à la face postérieure de la jonction cardio-oesophagienne, de 3 et 2 cm de long. Suture de la muqueuse déchirée par de petits surjets. Suites opératoires simples.

Les hémorragies du syndrome de MALLORY-WEISS sont volontiers récidivantes, aboutissant à des spoliations sanguines qui mettent en jeu le pronostic vital.

Le traitement médical suffit à amener la guérison dans 21 % des 140 cas relevés récemment dans la littérature par HOLLENDER et SAVA (107).

Les autres malades réclament un geste d'hémostase locale qui a été employé dans 58 des 140 observations analysées avec 9 décès,

dont un seul par récidive hémorragique liée à la méconnaissance de lacérations multiples.

Les interventions de résections gastriques partielles ou totales sont disproportionnées à la lésion à traiter.

V) - Les hémorragies digestives au cours des maladies du tissu conjonctif :

1) - La maladie de EHLERS -DANLOS :

Nous avons eu l'occasion d'observer une hémorragie digestive massive au cours d'un syndrome de EHLERS-DANLOS.

> Il s'agit d'un homme de 51 ans, admis à la suite d'un melaena suivi d'émission de sang rouge avec collapsus cardio-vasculaire partiellement corrigé par transfusion intra-artérielle. L'intervention décidée en urgence permet de découvrir une dizaine de diverticules sur les 30 premiers centimètres du jéjunum ; trois de ces diverticules sont gorgés de sang et sont vraisemblement à l'origine de l'hémorragie. Résection intestinale. Décès le jour de l'intervention par choc irréversible.

La maladie de EHLERS-DANLOS est une affection héréditaire transmise par un gène dominant à pénétrance variable. Elle se caractérise par une dermatorrhexie , une hyperlaxité articulaire et des nodules sous-cutanés.

L'évolution peut être émaillée de complications hémorragiques qui relèvent du traitement médical. Néanmoins, la possibilité d'hémorragies massives par une lésion bien limitée, telle une diverticulose

de la première anse grêle, comme ce fut le cas dans notre observation, ne doit pas systématiquement faire rejeter le traitement chirurgical.

2) - La maladie de GRÖENBLAD - STRANDBERG - TOURAINE :

associe des lésions cutanées réalisant le pseudo-xanthome élastique, des stries angioïdes au fond d'oeil, des lésions vasculaires des membres et du tube digestif.

Cette affection peut donner lieu à des hémorragies digestives hautes qui réclament un traitement médical, car la gastrectomie n'empêche pas les récidives hémorragiques. DHERS et Coll.(58), à propos de 3 cas personnels, proposent la réfrigération gastrique.

VI) - Les hémorragies digestives graves de cause non décelée :

L'examen clinique et les explorations complémentaires ne permettent pas un diagnostic étiologique dans tous les cas. Parfois, la cause de l'hémorragie n'est même pas reconnue à l'exploration per-opératoire la plus minutieuse.

Nous avons observé nous-mêmes 8 cas de ces hémorragies dites crypto-génétiques, soit 6 %, ce qui constitue un taux assez bas, que l'on peut expliquer par le grand nombre d'interventions pratiquées en urgence du fait du caractère vraiment massif de nos hémorragies.

AUTEURS	Nb D'HEMORRAGIES	% DES FORMES CRYPTO-GENETIQUES
ATIK	296	21 %
BERKOWITZ	## 300	11,6 %
STEWART	193	10,8 %
WEISS	130	6 %

- TABLEAU XXIX -

Il s'agissait dans nos 8 cas :

- de 3 hémorragies d'abord interprétées comme relevant d'un ulcère, mais celui-ci n'a pas pu être confirmé ;
- de 3 hémorragies sans aucune orientation étiologique ;
- de 2 malades qui ont subi une exploration chirurgicale :
  - l'un en urgence : la lésion responsable ne fut pas retrouvée et le malade est décédé ; un contrôle autopsique n'a pas pu être pratiqué ;
  - l'autre, une fois l'épisode hémorragique passé ; le bilan radiologique avait orienté vers un ulcère duodénal qui ne fut pas retrouvé à l'intervention.

Faut-il dans ces cas pratiquer une résection gastrique à l'aveugle ?

Un certain nombre d'auteurs (GRAY, 92 - SPENCER, 189 - STEWART, 195) sont partisans de la résection gastrique empirique. L'examen histologique de la pièce de gastrectomie permet en effet parfois de découvrir la lésion responsable sous forme d'une exulcération. Le risque de récidive hémorragique précoce et tardive serait moindre chez les malades ayant subi une résection empirique : 11 %, que chez les autres : 63 % (GRAY - SHANDS - THURINGER, 92).

D'autres auteurs (KIRTLEY - RIDDELL - SMITH, 118) ont une opinion plus nuancée, tirée de la comparaison de deux lots de malades :

GROUPE A :

- 12 malades soumis à une simple exploration : 7 récidives hem. 1 mort

GROUPE B :

- 21 malades soumis à une gastrectomie empirique : 2 récidives hem. 6 morts
  (14 résections primaires + 7 résections secondaires pour récidive du groupe A)

Si les récidives hémorragiques sont moins fréquentes après résection gastrique, la mortalité est au contraire beaucoup plus importante.

Pour notre part, nous ne sommes pas persuadés de la valeur de la gastrectomie empirique. Les lésions de découverte difficile sont celles de la région cardiale et de la partie basse de l'oesophage ; la résection gastrique des 2/3 aura donc toutes les chances de les laisser en place, donnant ainsi une fausse sécurité avec un risque opératoire accru.

*

* *

- C H A P I T R E I V -

DISCUSSION CRITIQUE DES DECES

Une mortalité élevée, de l'ordre de 20 à 30 % reste actuelle pour l'ensemble des hémorragies digestives massives (hypertension portale exclue). Il convient de se demander quels sont les facteurs de gravité et dans quelle mesure leur meilleure connaissance permettrait d'améliorer les résultats.

Ces facteurs sont de deux ordres :

- les uns sont liés au malade même et l'on est bien obligé de les accepter comme tels ;

- les autres sont liés à l'attitude thérapeutique.

A) - L E S F A C T E U R S D E G R A V I T E I N H E R E N T S A U M A L A D E :

I) - L ' â g e d u m a l a d e :

L'âge du malade constitue un facteur de gravité bien connu pour toute intervention. Cette proposition est particulièrement vraie dans le traitement chirurgical des hémorragies digestives graves où se trouvent réunis deux éléments de pronostic défavorable :

- l'urgence,
- la spoliation sanguine, très mal supportée par le sujet âgé au système vasculaire scléreux, dont la capacité d'adaptation aux variations de la volémie se trouve singulièrement réduite.

L'étude de nos malades permets de retrouver l'importance du facteur de gravité que constitue l'âge, puisque le pourcentage de décès est de :

- 17 % avant 50 ans,
- 31 % entre 50 et 70 ans,
- 48 % au-delà de 70 ans.

Le rôle aggravant de l'âge est régulièrement retrouvé à travers la littérature et quel que soit le résultat global.

= Dans les " bonnes séries " :

	Avant 60 ans	Après 60 ans
HAMILTON (93) :	3 %	16 %
JONES (112) :	3 %	20 %

= Dans les " séries moins bonnes " :

	Avant 50 ans	Après 50 ans
ATIK (9) :	25 %	50 %

II) - Les tares associées :

Beaucoup d'auteurs insistent à juste raison sur le caractère de gravité que représente une tare viscérale associée. Pour HAMILTON (93), la mortalité passe de 1,7 % à 20 % selon qu'il existe ou non une tare associée.

FOSTER (84) reconnait une mortalité globale de 20,8 %, mais ce chiffre passe à 62,9 % lorsqu'il considère uniquement les hémorragies survenues chez des malades en cours d'hospitalisation pour une autre affection.

Nos observations, parfois incomplètes, ne nous permettent pas le calcul du pourcentage de décès en fonction du ou des affections viscérales associées. Il nous est toutefois possible d'en montrer indirectement le rôle péjoratif, puisque 7 décès au moins leur sont imputables :

- 3 comas hépatiques chez des cirrhotiques ayant présenté leur hémorragie en période de décompensation,
- 2 décès par insuffisance respiratoire alors que celle-ci préexistait,
- 2 décès par accident vasculaire cérébral chez des hypertendus artério-scléreux.

Enfin, nous rappelons le pronostic particulièrement mauvais des ulcérations gastro-duodénales multiples post-opératoires ou post-traumatiques où l'hémorragie, cause de mort immédiate s'intégrait souvent dans un contexte de déchéance polyviscérale expliquant l'issue régulièrement et rapidement fatale. Nous en comptons 11 cas.

III) - La nature de la lésion qui saigne :

Ayant envisagé les différentes causes d'hémorragie

massive et leur traitement, nous ne reviendrons pas sur cette question.

Il est évident que les hémorragies au cours d'une maladie ulcéreuse particulièrement évolutive (dont nos deux ZOLLINGER) ou par cancer inextirpable de l'estomac, alourdissent beaucoup la mortalité opératoire.

IV) - La quantité de sang transfusé :

Certains auteurs ont montré un rapport entre la mortalité et la quantité de sang transfusé.

On peut logiquement admettre cette relation, puisque les transfusions pré-opératoires sont un reflet de l'importance de l'hémorragie, mais aussi du retard apporté à l'intervention chirurgicale.

FOSTER (84) voit sa mortalité évoluer de la manière suivante :

- 15 % si transfusions inférieures à 4 000 ml,
- 15,7 % si transfusions comprises entre 4 500 et 6 000 ml,
- 41,8 % si transfusions supérieures à 6 000 ml.

Pour notre part, cette corrélation n'apparait évidente que pour les quantités de sang transfusé supérieures à 4 litres :

- 17 % si transfusions inférieures à 4 000 ml,
- 38 % si transfusions supérieures à 4 000 ml.

B) - L E S F A C T E U R S L I E S A L ' A T T I T U D E T H E R A P E U T I Q U E :

L'étude de ces facteurs présente un intérêt particulier, en raison des enseignements d'ordre pratique que l'on peut en tirer.

I) - A b s e n c e d ' i n d i c a t i o n o p é r a t o i r e

Un certain nombre de nos malades sont décédés, faute d'une opération urgente qui aurait pu assurer l'hémostase.

L'une des raisons principales de cette abstention est la méconnaissance de l'ulcère chez des malades dont l'hypertension portale était certaine. C'est ainsi que 3 malades avec cirrhose connue et ammoniémie positive ont été traités médicalement ; la nature exacte de l'hémorragie a été révélée à l'autopsie : il s'agissait d'un ulcère de la petite courbure et de deux cas d'ulcérations gastriques multiples.

La fréquence de l'association ulcère - cirrhose impose la recherche systématique de l'ulcère chez tout cirrhotique qui saigne. Pour R. DUPUY (65), un cirrhotique sur six qui saignent, saigne par ulcère et dans les cas où l'association est d'emblée connue, l'hémorragie ulcéreuse dépasse en fréquence celle par rupture de varices oesophagiennes (rapport 6 à 4). Ces faits doivent toujours être présents à l'esprit en raison des sanctions thérapeutiques chirurgicales qui en découlent. Nous ne pensons toutefois pas qu'il est indiqué de pratiquer l'anastomose porto-cave complémentaire comme le préconisaient LORTAT-JACOB et MAILLARD.

Nous avons aussi observé deux hémorragies massives ulcéreuses après perforation. Dans les deux cas le malade est

décédé d'hémorragie en l'absence de réintervention. Nous sommes d'avis que les antécédents de perforation récente constituent un argument formel pour l'indication opératoire en urgence.

II) - Retard dans l'indication opératoire :

L'indication opératoire en matière d'hémorragie digestive grave s'impose habituellement par la persistance de l'hémorragie sous réanimation. Le délai d'observation que nous nous sommes fixés oscille entre 24 et 48 heures au maximum. Il se trouve que dans 1/3 des cas, ce principe n'a pas été observé pour les raisons suivantes :

- fausse impression d'une amélioration spontanée,
- état général peu encourageant,
- hémostase spontanée effective, mais récidive précoce.

Selon le moment de l'intervention, la mortalité opératoire est la suivante :

- opération en l'espace de quelques heures : 5 décès sur 14 malades. Ces formes correspondent aux hémorragies foudroyantes ;
- opération décidée après réanimation durant 24 ou 48 heures : 6 décès sur 39 malades, soit 15 % ;
- opération décidée au-delà de la 48 heure ou au moment d'une récidive hémorragique : 12 décès sur 29 malades, soit 41 %.

La gravité des opérations en urgence retardée par rapport à celles précocément exécutées, est bien connue et ressort du tableau XXX.

AUTEURS	INTERVENTION EN URGENCE HEMORRAGIQUE	
	PRECOCE	RETARDEE
HEUER	10 %	70 %
FRASER - WEST	?	33,3 %
FINSTERER	5,1 %	33,3 %

- TABLEAU XXX -

III) - Mauvais choix de la tactique opératoire :

Il nous semble qu'un certain nombre de décès sont imputables à la tactique opératoire adoptée, démesurée par rapport à la lésion à traiter ou insuffisante à assurer une hémostase définitive.

Un de nos malades, décédé à la suite d'un lâchage du moignon duodénal après gastrectomie pour exclusion, aurait peut-être eu une évolution favorable après opération de WEINBERG.

Un autre malade, décédé par reprise hémorragique après hémostase locale pour ulcérations gastriques multiples, aurait peut-être guéri si on avait associé une vagotomie.

Ces deux exemples illustrent le problème du choix de la meilleure tactique opératoire que nous avons eu l'occasion d'envisager plus longuement au moment du traitement des différentes causes d'hémorragie digestive.

IV) - F a u t e s t e c h n i q u e s :

Toute statistique chirurgicale importante est grevée de décès résultant d'imperfections techniques. C'est ainsi que nous déplorons :

- 1 décès par reprise hémorragique après opération de WEINBERG, l'hémostase locale ayant été mal faite. Ce malade dont nous avons rapporté l'observation est décédé dans un tableau de fibrinolyse après deux réinterventions ;

- 1 décès par hémopéritoine consécutif à une biopsie pancréatique ;

- 1 décès par péritonite par lâchage d'une anastomose gastro-jéjunale après résection gastrique.

C) - C O N C L U S I O N S :

Sur 130 hémorragies graves observées dans notre service, 45 malades sont décédés, ce qui correspond à une mortalité globale brute de 34 %.

Ce chiffre, très élevé, s'explique en partie, par l'inclusion dans notre série de ce que l'on pourrait appeler une statistique d'autopsie, qui comprend les hémorragies massives révélées par un collapsus cardio-vasculaire rapidement fatal chez des polytraumatisés ou en période post-opératoire.

La mortalité corrigée, afférente aux hémorragies massives vraiment traitées (et parfois le traitement n'a pu être que palliatif) est de 25 %.

Les causes de mort ont été les suivantes :

- Hémorragie	21
- Arrêt cardiaque	4
- Choc irréversible	4
- Complication chirurgicale	3
- Encombrement broncho-pulmonaire	5
- Accident vasculaire cérébral	2
- Coma hépatique	3
- Septicémie	2
- Embolie pulmonaire	1

*

* *

C O N C L U S I O N S

Les hémorragies graves provenant de la partie supérieure du tube digestif placent le chirurgien en présence de graves problèmes, dont le premier réside dans la définition même du caractère de gravité : est grave toute hémorragie où l'hémostase spontanée ne se fait pas rapidement et solidement, c'est-à-dire toute hémorragie, qui, malgré une réanimation substitutive apportant 1 500 ml de sang ou plus par 24 heures, s'aggrave, se poursuit au-delà de 36 heures ou récidive à bref délai.

Nous avons pu réunir 130 cas observés en l'espace de 12 ans, à l'exclusion des hémorragies par hypertension portale qui posent des problèmes bien particuliers.

Les antécédents de nos malades et l'examen clinique permettent un diagnostic étiologique dans un cas sur deux. C'est dire l'importance des examens complémentaires pour confirmer le diagnostic d'origine de l'hémorragie.

La détermination du taux de l'ammoniémie artérielle fournit, à notre avis, un élément de discrimination de première valeur. Elle permet en effet d'affirmer ou d'infirmer l'existence d'une hypertension portale. La possibilité d'associations lésionnelles, en particulier cirrhose et ulcère, n'autorise cependant aucune conclusion ferme dans les cas où l'ammoniémie est élevée. Par contre, lorsque le taux de l'ammoniaque est normal, on peut pratiquement éliminer l'existence d'une hypertension portale.

Le transit baryté pratiqué en urgence apporte, selon certains auteurs, des renseignements intéressants surtout dans les hémorragies par ulcère gastro-duodénal. Il nous paraît toutefois difficile de pratiquer cet examen en pleine période hémorragique, surtout si les critères de gravité sont respectés.

Quant à l'endoscopie en urgence, nous n'en avons pas l'expérience, mais, elle trouve certainement une bonne indication dans la mise en évidence des gastrites hémorragiques dont elle constitue le seul moyen diagnostique.

Le traitement des hémorragies digestives graves comprend d'abord une réanimation substitutive. L'indication opératoire d'urgence découle tout naturellement de son échec. En cas de succès, elle permet après un délai de réflexion, de prendre les dispositions qui s'imposent.

En cas d'urgence, la tactique opératoire est fonction de la nature de la lésion qui saigne :

- gastrectomie classique dans les hémorragies par ulcère gastrique,

- vagotomie avec hémostase locale dans les hémorragies par ulcère duodénal,

- vagotomie aussi dans les gastrites hémorragiques, l'intervention étant complétée d'une hémostase locale en cas de lésions ulcératives.

Le taux de mortalité par hémorragie digestive grave reste élevé : 20 à 30 % (25 % dans notre série).

Nous pensons que les facteurs de gravité résultent :

- du retard trop fréquent de l'intervention,
- d'opérations défectueuses,
- de l'âge du malade,
- des tares viscérales associées.

VU
STRASBOURG, le 18 Juin 1969
LE PRESIDENT DE THESE

Signé : A.G. WEISS

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 18 Juin 1969
LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE

Signé : F. ISCH

- B I B L I O G R A P H I E -

1) - ADLOFF M.
La transfusion intra-artérielle
Thèse Strasbourg, 1959

2) - ADLOFF M. - KOHLER J.J.
La place de la vagotomie dans le traitement des hémorragies ulcéreuses massives.
Ass. Nord Lothar. de Gastro-Entérol., Réunion de Strasbourg, 22 mars 1969

3) - ADLOFF M. - SAVA G. - GILLET M. - HOLLENDER L. - WEISS A.G.
Etude critique de 45 hémorragies digestives opérées d'urgence (à l'exception de l'hypertension portale).
Bull. Ass.Nord. Loth. de Gastro-Enterol., 1968, 13, 165-167

4) - AKIN J.M. - SULLIVAN M.B.
Pyloroplasty and vagotomy ; compromise procedure for control of acute peptic ulcer hemorrhage.
Surgery, 1963, 54, 4, 587-591

5) - ALBRIGHT H.L. - KERR R.C.
Suture control of bleeding duodenal ulcer.
Arch. Surg., 1955, 71, 803-808

6) - AMERSON J.R. - Mc GARITY W.C.
Massive gastro-intestinal hemorrhage due to hereditary hemorrhagic telangiectasia.
Amer. Surg., 1960, 26/11, 707-712

7) - ANDRE R. - DUHAMEL G. - VERGOZ D. - LAVALLEE M.
Incidences hémorragiques et viscérales de la maladie de Ehlers-Danlos.
Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 11 juin 1965

8) - ARVAY N.
L'examen radiologique d'urgence dans les hémorragies digestives.
Presse Med., 1955, 63/46, 981

9) - ATIK M. - SIMEONE F.A.
Massive gastrointestinal bleeding.
Arch. Surg., 1954, 69, 355

10) - BARBIZET J. - PIERROT E. - DE SEILLIGNY
Traumatisme cranien par balle transfixiant les deux lobes frontaux avec hémorragies digestives mortelles.
Presse Med., 1965, 73, 7 , 351-352

11) - BARCLAY A.E.
Arterioveinous anastomoses in the stomach wall.
Brit. J. Radiol., 1947, 20, 394

12) - BARCLAY A.E. - BENTLEY F.H.
The vascularisation of the human stomach.
Gastro-Enterology, 1940, 12,2, 177

13) - BARLOW T.E. - BENTLEY F.H. - WALDER D.N.
Arteries, veins and arterioveinous anastomoses in the human stomach.
Surg. Gynec. Obstet., 1951, 93, 657-671

14) - BAVE A.E.
Bleeding from lacerations of the cardia : the Mallory-Weiss syndrome.
J. Amer. Med. Ass., 1963, 184/5, 325-328

15) - BEIL A.R. - MANNIX H. - BEAL J.M.
Massive upper gastrointestinal hemorrhage after operation.
Amer. J. Surg., 1964, 108,3, 324-330

16) - BEREZOW E.L. - KAZIMIROV L.I.
Gastroduodenal hemorrhage
Vestn. Khir, 1958, 80/1, 20-28

17) - BERGERON A. - MALET P.
L'hémorragie inaugurale des ulcères.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1961, 50/12, 1427-1432

18) - BERKLEY K.M.
Surgical management of hemorrhage due to gastritis.
J. Mich. Med. Soc., 1962, 61, 859-860

19) - BERMAN L.G. - PRIOR J.T.
Massive recurrent gastric hemorrhage due to gastritis cured by total gastrectomy.
New-York State J. Med., 1964, 64, 2910-2913

20) - BERTRAND J.
Contribution à l'étude des hémorragies dites essentielles de la muqueuse gastrique. (Gastrites hémorragiques primitives).
Thèse Toulouse, 1965, 187 pages.

21) - BINGHAM J.R.
The evaluation of emergency gastrectomy for hemorrhage from the upper gastrointestinal tract.
Canad. Med. Ass. J., 1959, 80/9, 704-707

22) - BITTMANN O.
The operability of cancer of the stomach and cardia with massive haemorrhage.
Acta Univ. Palak Olemucensis, 1958, 15/14, 427-430

23) - BOCKEL R. - IMLER M. - STAHL J.
Diagnostic d'urgence des hémorragies digestives à l'aide de l'ammoniémie artérielle et veineuse.
Presse Med., 1962, 70/39, 1801-1804

24) - BOCKUS H.L.
Gastroenterology.
Saunders Edit., 1963

25) - BODIN F. - CONTE M.
Les hémorragies digestives après ingestion de médicaments anti-inflammatoires.
Sem. Hôp. Paris, 1969, 45, 887-892

26) - BONFILS S. - BENHAMOU J.P. - DEBRAY Ch. - HAMBURGER J. - LOYGUE J. ROUX M. - PEQUIGNOT H.
Conduite à tenir devant une hématémèse grave. Confrontations de l'Hôpital Necker.
Presse Med., 1969, 77, 10, 355-358

27) - BONFILS S. - HARDOUIN J.P. - RICHIR Cl. - DELBARRE F.L. - LAMBLING A
Considérations cliniques et expérimentales sur la genèse des lésions gastriques provoquées par la Phénylbutazone.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, 1955, 114-122

28) - BORIES-AZEAU A. - COLIN R. - DOSSA J.
La post-hypophyse dans le traitement des hémorragies digestives.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1966, 55/10, 934

29) - BOURGEOIS P.
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire.
Sem. Hôp., 1964, 40, 2931

30) - BOWERS R.F. - GOMPERTZ M.L.
Management of bleeding peptic ulcer.
Ann. Surg., 1957, 145/2, 162-168

31) - BOYER Ch.
Les transfusions sanguines massives. Considérations à propos de 56 cas.
Thèse Strasbourg, 1968, 171 pages.

32) - BRICK I.B.
Early diagnosis in massive upper gastrointestinal bleeding.
J. Amer. Med. Assoc., 1957, 7, 163, 1217-1219

33) - BROOKS J.R. - ERAKLIS A.J.
Factors affecting the mortality from peptic ulcer.
New England J. Med., 1965, 217, 803

34) - BRUCE J. - DUDLEY H.A.
Gastrectomy for massive gastrointestinal hemorrhage of unknown origin.
Lancet, 1959, 2, 992-994

35) - BUSCHER De G.
Les anastomoses artério-veineuses de l'estomac.
Acta Neerl. Morph., 1948, 6, 87-105

36) - CALAME A.
Les hémorragies gastro-duodénales.
Helv. Chir. Acta, 1965, 32/3, 341-377

37) - CANDARDJIS G. - RABINOWICZ Th.
Le diagnostic différentiel des ulcérations aigues de l'estomac, (ulcère aigu, exulceratio simplex).
Presse Med., 1957, 65, 978-980

38) - CASE T.C.
Massive postoperative hematemesis following subtotal gastrectomy.
Amer. Surg., 1959, 25/10, 748-750

39) - CHARLEUX H. - MOLIMARD R. - LOBRY P. - LEVILLAIN R.
Hémorragies gastriques et syndrome de Reilly.
Mem. Acad. Chir., 1961, 279-288

40) - CHORZEWSKI Z.
The treatment of haemorrhagic ulcers in the stomach and duodenum.
Pol. Przegl Chir., 1957, 29/4, 349-361

41) - COE J.D. - Mc LAUGHLIN Jr. C.W. - WALKER E.
Recurrent gastrointestinal bleeding after definitive gastric surgery.
Arch. Surg., 1964, 88/15, 888-892

42) - COOPER D. - FERGUSON K.
Gastric resection for upper gastrointestinal hemorrhage of undetermined source.
J.A.M.A., 1953, 151, 11, 879-884

43) - COOPER D. - STAHLGREN L.H. - SYLVESTER L.E. - FERGUSON K.
Surgical treatment of massive upper gastrointestinal hemorrhage.
Gastroenterology, 1958, 34/6, 947-958

44) - CLARA M.
Die arteriovenösen Anastomosen.
Leipzig J.A. Barth, 1939

45) - CRAMPTON S.S. - CALI J.R. - SHUTELLO D.J. - GLAUBITZ J.P.
Observations on the duration and results of local gastric hypothermia in the management of active hemorrhage.
Surgery, 1966, 59, 5, 573-575

46) - DARMAILLACQ R. - LEGER H. - MARTY P.
Dysplasies du tissu élastique et hémorragies digestives.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1966, 55,5, 444-445

47) - DEBRAY Ch. - LEYMARIOS J.
L'artériographie des viscères digestifs. Résultats et valeur diagnostique.
Rev. Prat., 1969, 19, 12, 1871-1888

48) - DEBRAY Ch. - LEYMARIOS J. - BRUNOT H.
Les hémorragies digestives au cours des traitements anticoagulants.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1966, 55/7-8, 605-624

49) - DELANEY J.P.
Post-operative hemorrhage gastritis.
Surgery, 1962, 51, 185-194

50) - DELANNOY E.
A propos du diagnostic et du traitement des ulcères hémorragiques de l'estomac.
Ann. Chir., 1958, 12, 745-750

51) - DELANNOY E. - GAUTIER P. - SOULIER A.
Traitement chirurgical des hémorragies gastro-duodénales graves, basé sur l'examen radiologique d'urgence.
Mem. Acad. Chir., 1951, 35, 1090-1095

52) - DELANNOY E. - GAUTIER P. - SOULIER A. - LEMAITRE G.
L'examen radiologique d'urgence dans les hémorragies graves d'origine gastro-duodénale.
Presse Med., 1952, 60, 236-241

53) - DELANNOY E. - VANDENDORP F.
Diagnostic clinique et radiologique dans les hémorragies digestives.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1959, 48, 43-51

54) - DELORE X. - COMTE H. - LABRY R.
Des gastrorragies de causes mal connues. Estomac vasculaire pulsatil.
Presse Med., 1926, 6, 83-84

55) - DENOIX P.
Le traitement chirurgical des hématémèses graves.
Thèse Paris, 1940

56) - DEROM F.
Mortalité et complications des vagotomies pour perforation et hémorragie ulcéreuse.
Acta Gastro-Enterol. Belg., 1968, 31, 267-277

57) - DESNEUX J.J.
L'endoscopie d'urgence dans les hémorragies digestives aigues.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1958, 47/11, 1163-1168

58) - DEERS A. - BADAROU G. - SAINT-CYR M.
Hémorragies digestives à répétition au cours de la maladie de Groenblad-Strandberg-Touraine. A propos de 3 observations.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1966, 55, 7-8, 665-674

59) - DINAPOLI R.P. - SCHIRGER A. - KIRKLING J. W.
Abdominal aortic aneurysm with bleeding into the gastrointestinal tract.
Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 1962, 17, 7, 354-356

60) - DOLLINGER M.R. - MORGAN L.R.
Local cooling in the management of acute upper gastrointestinal bleeding.
Amer. J. Surg., 1966, 111/5, 651-655

61) - DOR J. - CHASSON J. - MALMEJAC C. - ARNAUD L.
Hémorragies gastroduodénales massives opérées d'urgence dans un Service de Chirurgie Thoracique.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 18-19, 530-532

62) - DORTON H.E. - HYDEN W.H.
Acute massive duodenal ulcer hemorrhage, direct suture control and vagotomy pyloroplasty.
Arch. Surg., 1961, 83, 428

63) - DUBOST Cl.
Les grandes hémorragies digestives.
Thèse Paris, 1951

64) - DUPUY R. - BENGUALID J.
Les ulcères de la corticothérapie appartiennent-ils à la maladie de Cruveilhier ?
Rev. Prat., 1963, 13, 9, 963-969

65) - DUPUY R. - MARTEAU J.
Les hémorragies des cirrhotiques ulcéreux.
Rev. Prat. 1967, 17,6, 715-725

66) - DUVAL P.
Gastrite érosive hémorragique. Gastrectomie d'urgence.
Mem. Acad. Chir., 1940, 66, 827-832

67) - EDELMANN G.
Indication opératoire dans les hémorragies digestives d'origine médicamenteuse.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1959, (voir Ref. n° 221)

68) - EDELMANN G.
Le traitement des hémorragies gastroduodénales massives (hypertension portale exceptée). Clôture de la Discussion.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 31, 890-901

69) - EDELMANN G.
Les ulcères gastriques hémorragiques d'origine médicamenteuse.
Actualités Hépatogastroentérologiques de l'Hôtel-Dieu, 1961, 214-216 (Masson Edit., Paris)

70) - EDELMANN G. - BOUTELIER Ph. - BRENOT J. - SCHMITT R.
Le traitement des hémorragies gastroduodénales massives (hypertension portale exceptée).
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 10-11, 304-315

71) - EDLICH R. - LANDE A. - GOODALE R. - WANGENSTEEN O.
Prevention of aspiration pneumonia by continous esophageal aspiration during oesophagogastric tamponade and gastric cooling.
Surgery, 1968, 64, 2, 405-408

72) - ELLIOTT D.W. - HARTLE R. - MARSHALL F. - ZOLLINGER R.M.
Response to transfusion as guide in management of upper gastrointestinal hemorrhage.
A.M.A. Arch. Surg., 1958, 7713, 386-395

73) - ENQUIST I.F. - KARLSON K.E. - DENNIS C. - FIERST S.M. - SHAFTAN G.W.
Statistically valid ten year comparative evaluation of three methods of management of massive gastroduodenal hemorrhage.
Ann. Surg., 1965, 162/4, 550-560

74) - FARRELL J.J. - KANTOR N.S. - RICHMOND K.B.
Massive upper gastrointestinal bleeding necessitating emergency surgery.
Amer. Surg., 1962, 28/6, 362-368

75) - FARRIS J.M. - SMITH G.K.
Vagotomy and pyloroplasty for bleeding duodenal ulcer. A note on selective vagotomy.
Amer. J. Surg., 1963, 105/3, 388-395

76) - FARRIS J.M. - SMITH G.K.
Appraisal of the long term results of vagotomy and pyloroplasty in 100 patients with bleeding duodenal ulcer.
Ann. Surg., 1967, 166/4, 630-639

77) - FELTIS J. - HAMIT H.
The surgical management of acute bleeding from peptic ulcers.
Surgery, 1967, 62,6, 988-993

78) - FERRIER J.P. - DUBRASQUET M. - POTET F. - BONFILS S.
Techniques d'hémorragies gastriques chez le lapin par l'aspirine, la réserpine et l'association des 2 substances.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1966, 55/5, 433-440

79) - FINSTERER H.
Surgical treatment of acute profuse gastric hemorrhages.
Surg. Gynec. Obstet., 1939, 69, 291-298

80) - FONTAINE R. - FRANCK P. - SIBILLY A. - WINISDOERFTER B.
Contribution à l'étude et au traitement des grosses hémorragies digestives.
Maroc Med., 1955, 364, 1087-1094

81) - FONTAINE R. - WARTER P. - WEILL F.
L'examen radiologique d'urgence en période d'hématémèses. Résultats personnels.
J. Radiol. Electroradiol., 1961, 42, 151-155

82) - FORSTER E. - WEILL E. - ROGER S. - FUCHS F.
138 cas d'hémorragies digestives supérieures. Orientation thérapeutique.
Strasbourg Médical, 1963, 14, 183-191

83) - FOSTER J.H. - HALL A.D. - DUNPHY J.E.
Surgical management of bleeding ulcers.
Surg. Clin. North Amer. , 1966, 46, 2, 387-396

84) - FOSTER J.H. - HICKOK D.F. - DUNPHY J.E.
Factors influencing mortality following emergency operation for massive upper gastrointestinal hemorrhage.
Surg. Gynec. Ostet., 1963, 117, 257-262

85) - FRILEUX C. - FUNCK-BRENTANO J.L. - BIENAYME J. - VANTELON J. - GRATZMULLER E.
Hémorragie massive par ulcère duodénal aigu au cours d'une anurie post-opératoire.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 18-19, 514-518

86) - FRUMUSAN P.
Réalisations expérimentales d'hémorragies gastro-duodénales et de lésions hépatospléniques par injection de substances toxiques au contact du sympathique de la rate.
Le Sang, 1936, 10, 4, 446-472

87) - GARDNER B. - BARANOFSKY I.D.
The massively bleeding duodenal ulcer with especial reference to crater.
Surgery, 1959, 45/3, 389-402

88) - GERMAIN A. - COURTOIS-SUFFIT M. - DESPRETZ J.
A propos des hémorragies massives gastroduodénales en dehors de l'hypertension portale.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 20-21, 554-560

89) - GIRARD M. - BLANC B.
A propos de la gastrectomie d'urgence et d'urgence différée dans le traitement des hémorragies ulcéreuses.
J. Med. Lyon, 1959, 40/943, 325-341

90) - GOODMAN A.A. - FREY C.F.
Massive upper gastrointestinal hemorrhage following surgical operations.
Ann. Surg., 1968, 167, 2, 180-184

91) - GOTT R.
Acute severe upper gastrointestinal hemorrhage. A review of 195 cases.
Ann. Intern Med., 1952, 36, 1001-1006

92) - GRAY H.K. - SHANDS W.C. - THURINGER C.
The problem of massive gastrointestinal hemorrhage from an undetermined source.
Ann. Surg., 1954, 139, 6, 731-742

93) - HAMILTON J.E. - HARBRECHT P.S. - ROBBINS R.E. - NOLAND J.L.
The behavior and management of major acute bleeding from peptic ulcers.
Surg. Gynec. Obstet., 1965, 121, 545-550

94) - HAMPTON A.D.
Safe method for roentgen demonstration of bleeding duodenal ulcer.
Am. J. Roentgenol, 1937, 38, 565-570

95) - HARDAWAY M.H. - CASTAGNO L.K.
Recurrent gastric hemorrhage due to idiopathic hemorrhage gastritis which required total gastrectomy.
Surgery, 1959, 45, 780-785

96) - HERMAN B. - HERMANOVA K.
Hemorrhagische Komplikationen des Verdauungstraktes bei Herzkrankeiten.
Gastroenterologia, 1965, 104/6, 357-358

97) - HERMANN G. - KARSH H.B. -KAUVAR A.J.
Gastric cooling in the management of massive upper gastro-intestinal hemorrhage.
Gastroenterology, 1964, 47/5, 513-516

98) - HIRSCHOWITZ B.I. - LUKETIC G.C. - BALINT J.A. - FULTON W.F.
Endoscopie précoce. Fibroscope pour hémorragies gastro-intestinales supérieures.
Amer. J. Digest. Dis., 1963, 8/10, 816-825

99) - HIVET M. - THOMAS M. - AUTISSIER P. - CHEVREL J.P. - CAROLI J.
Anevrisme de l'artère hépatique propre. Diagnostic artériographique. Traitement par résection et mise en place d'un greffon saphène.
Presse Med., 1969, 77, 6, 209-210

100) - HOERR S.O.
Management of bleeding from the upper gastro-intestinal tract.
New England J. Med., 1953, 248, 404

101) - HOERR S.O. - DUNPHY J.E. - GRAY S.J.
The place of surgery in the emergency treatment of acute massive upper gastrointestinal hemorrhage.
Surg. Gynec. Obstet., 1948, 87, 338-342

102) - HOFFMAN E. - COHEN E.
Massive upper gastrointestinal hemorrhage in the upper age groups.
American Practit, 1957, 8/3, 434-441

103) - HOFFMANN V. - KINGREEN R.
Zur operationsindikation im Stadium der grossen Magenblutung.
Münch. Med. Wschr., 1959, 101/13, 532-537

104) - HOLLENDER L. - ADLOFF M.
Les hémorragies digestives post-gastrectomiques.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1959, 48, 7-8 bis, 153-167

105) - HOLLENDER L. - ADLOFF M.
Le syndrome de Mallory-Weiss. Une étiologie rare d'hémorragie digestive haute.
Strasbourg Med., 1969, 5, 371-375

106) - HOLLENDER L. - ADLOFF M.
Incidences chirurgicales des traitements cortisoniques.
Strasbourg Med., 1961, 12, 12, 79-86

107) - HOLLENDER L. - SAVA G.
Le syndrome de Mallory-Weiss
Rapport aux Actualités Hépato-Gastroentérologiques de l'Hôtel-Dieu, Paris, le 16 octobre 1968.

108) - IMLER M. - BOCKEL R. - MAURER Ch. - STAHL J.
L'ammoniémie artérielle dans le diagnostic étiologique précoce des hémorragies digestives. A propos de 335 cas.
Rev. Med., 1966, 3, 1-6

109) - IMLER M. - BOCKEL R. - STAHL J.
Blocage de la formation spontanée d'ammoniaque dans le sang extravasé. Son intérêt dans le dosage de l'ammoniémie.
Rev. Franç. Et. Clin. Biol., (sous presse).

110) - JANSEN L.
Zur Therapie der Massiven Magenblutung.
Dtsch. Med. Wschr., 1957, 82, 50, 2144-2147

111) - JOHNS W.A. - ROYSTER H.D.
Operative versus nonoperative treatment of massive hemorrhage from peptic ulcer.
Amer. Surg., 1959, 25/10, 730-732

112) - JONES F.A. - GUMMER J.W.P.
Clinical gastro-enterology.
Oxford Blackwell Publi., 1960

113) - KARACADAG S. - KLOTZ A.P.
Gastric hypothermia in the management of massive upper gastro-intestinal bleeding.
Amer. J. Gastroent., 1964, 42/5, 505-510

114) - KARLSON K.E. - ENQUIST I.F. - DENNIS C. - FIERST S.
Results of 3 methods of therapy for massive gastroduodenal hemorrhage. A statistically valid comparison.
Ann. Surg., 1958, 148/4, 594-605

115) - KATZ et All.
Early endoscopic diagnosis of acute upper gastrointestinal hemorrhage. Demonstration of relatively high incidence of erosions as a source of bleeding.
J.AM.A, 1964, 188, 405-408

116) - KELLER Jr. M.L.
Massive hemorrhage following gastroscopy. Probable example of Mallory-Weiss syndrome.
Amer. J. Dig. Dis., 1958, 3/6, 454-463

117) - KELLEY H.G. - GRANT G.N. - ELLIOTT D.W.
Massive gastroduodenal hemorrhage. Changing concepts of management.
Arch. Surg., 1963, 87/1, 6-12

118) - KIRTLEY J.A. - RIDDELL D.H. - SMITH E.I.
Upper gastrointestinal hemorrhage of obscure origin.
Ann. Surg., 1957, 145, 5, 789-796

119) - KOHN A. - AMSENGPIEL G.W. - WEPFER J.F.
Early roentgen evaluation of gastrointestinal bleeding.
Wisconsin Med. J., 1955, 54, 331-334

120) - KOZOLL D.D. - MEYER K.A.
Massively bleeding gastrointestinal ulcers, general factors influencing incidence and mortality.
Arch. Surg., 1963, 86/3, 445-454

121) - KOZOLL D.D. - MEYER K.A.
Laboratory findings in massively bleeding gastroduodenal ulcers. A review of 2 008 cases.
Arch. Surg., 1963, 87/6, 916-930

122) - KUNTZMANN J.
Conduite à tenir à l'égard des hémorragies gastriques.
Strasbourg Med., 1953 , 4/2, 81-84

123) - LAGACHE G. - PROYE Ch. - COMBEMALE B. - LEPLAT F.
Remarques sur le diagnostic et le traitement des hémorragies gastro-duodénales en dehors de l'hypertension portale. A propos de 123 observations.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 717-724

124) - LAMBLING A. - BONFILS S. - RICHIR C.L. - POTET E. - ANDREJEVIC M. BARATGIN B.
Les hémorragies des gastrites hémorragiques et de l'exulceratio simplex.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1959, 48/7-8 bis, 73-100

125) - LARGE J.M.
Gastroduodenal hemorrhage as a surgical emergency.
Brit. Med. J., 1960, 5177, 932-935

126) - LEAPE L.L. - WELCH C.E.
Late prognosis of patients with upper gastrointestinal hemorrhage.
Amer. J. Surg., 1964, 107/2, 297-305

127) - LEGER L. - DETRIE P. - ARNAVILHE J. - GUYET P.
Ulcerations aigues hémorragiques de l'estomac. Le problème de l'exulceratio simplex.
Presse Med., 1957, 65, 1188-1191

128) - LEGER L. - PATEL J.C.
La réfrigération oeso-gastrique.
Presse Med., 1965, 73/6, 295-298

129) - LEVRAT M. - PASQUIER J. - LAMBERT R. - TISSOT A. - MOULINIER B. - CHAMPAGNAT C.
La réfrigération oeso-gastrique dans les hématémèses graves.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1967, 56/12, 1257-1264

130) - LONGUET Y.L.
Remarques sur le traitement d'urgence des hémorragies gastro-duodénales massives.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 16-17, 463-466

131) - LORTAT-JACOB J.L.
A propos du traitement chirurgical des grandes hémorragies gastro-duodénales.
Mem. Acad. Chir., 1960, 86, 838

132) - LOUTSCH H.
Hémorragie intestinale par fistule cholecystoduodénale.
Mem. Acad. Chir., 1965, 91, 515-516

133) - LOYGUE J. - MALAFOSSE M. - VAISSIERE G.
Le traitement des hémorragies gastroduodénales massives.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 16-17, 458-462

134) - MAGE S. - PAYSON B.A.
Management of massive upper gastrointestinal bleeding.
Surg. Gynec. Obstet., 1960, 111/1, 12-18

135) - MAGENDIE J. - PERISSAT J. - VALLET G. - MARQUE B.
Hématémèse par exulceration simplex. Conduite thérapeutique.
Bordeaux Chir., 1965, 4, 135-138

136) - MAHE R. - EPFELBAUM R. - PRANDI (Mme) - TROY M.
Nouvelles observations d'hémorragie digestive grave par fistule cholecystocolique.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 18-19, 474-475

137) - MALONEY Jr. J.V.
Diagnosis and management of the rare cause of gastrointestinal hemorrhage.
J. Amer. Med. Ass., 1958, 168/12, 1604-1609

138) - MARQUAND J.
Anevrysme de l'artère splénique rompu dans l'estomac. (Guérison opératoire)
Mem. Acad. Chir., 1968, 94, 6-7, 209-217

139) - MAZETIER J.
Hémorragies massives des ulcères peptiques post-opératoires.
Thèse Paris, 1960

140) - Mc DERMOTT W.V. Jr.
A simple discriminatory test for upper gastrointestinal hemorrhage.
New Engl. J. Med., 1957, 257, 1161-1164

141) - Mc VAY
Discussion consécutive à l'article de FARRIS - SMITH (Ref. 76)

142) - MENEGAUX G. - GOUYGOU Ch. - COURTOIS-SUFFIT M. - DETRIE Ph.
Hématémèses par dysfonctionnement des anastomoses artério-veineuses de la paroi gastrique.
Presse Med., 1953, 61, 66, 1328-1330

143) - MENGUY R. - MASTERS Y.F.
Effect of cortisone on mucoprotein secretion by gastric antrum of dogs ; pathogenesis of steroïd ulcer.
Surgery, 1963, 54/1, 19-28

144) - MENGUY R. - MASTERS Y.F.
Effects of aspirine on gastric mucous secretion.
Surg. Gynec. Obstet., 1965, 120/1, 92-98

145) - MILLER G.F.
Massive upper gastrointestinal bleeding.
Amer. J. Surg., 1961, 101/3, 310-316

146) - MIXTER G. - IMPARATO A. - HINTON W.
Massive hemorrhage from peptic ulcer. The changing therapy over a 28 year periode.
Ann. Surg., 1957, 145, 5, 783-788

147) - MOEBIUS G. - WESTERLING D.
Ungewöhnliche Ursachen der grossen Magenblutung. Akute solitäre Magenerosion Dieulafoy, Telangectasia Hereditaria Hemorrhagica, Osler.
Chirurg, 1965, 11, 489-494

148) - MONOD-BROCA Ph.
Un cas de gastrite hémorragique mortelle.
Mem. Acad. Chir., 1966, 92, 16-17, 442-444

149) - MOSIMANN R.
Hémorragies digestives hautes massives.
Praxis, 1964, 53/40, 1318-1323

150) - MOUCHET A. - MARQUAND J. - GUIVARC'H M. - BERLINSKI M.
Les hémorragies gastroduodénales massives en dehors de l'hypertension portale.
Ann. Chir., 1968, 22, 5-6, 321-328

151) - NICOLOFF D.M. - GRIFFEN W.O. - SALMON P.A. - PETER E.T. - WANGENSTEEN O.H.
Local gastric hypothermia in the management of massive gastrointestinal hemorrhage.
Surg. Gynec. Obstet., 1962, 114/4, 495-503

152) - NIELUBOWICZ J. - SZOSTEK M. - IWINSKI Z. - KACKI J.
Gastrectomie d'urgence pour les hémorragies massives d'origine ulcéreuse.
Lyon Chir., 1964, 60, 810-815

153) - NYLANDER G. - OLERUD S.
The vascular pattern of the gastric mucosa of the rat following vagotomy.
Surg. Gynec. Obstet., 1961, 112, 4, 475-480

154) - ONEAL W.J. - HIRSCH M.A.
Emergency barium study of severe hematemesis.
Surgery, 1962, 52, 4, 592-595

155) - O'NEILL J.A. - PRUITT B.A. - MONCRIEF J.A.
Surgical treatment of Curling's ulcer.
Surg. Gnec. Obstet., 1968, 126, 1, 40-44

156) - OSBORNE M.P. - DUNPHY J.E.
Identification of cause of obscure massive upper gastrointestinal hemorrhage during operation.
Arch. Surg., 1957, 75, 6, 694-971

157) - PALMER E.D.
Further experiences with the vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal hemorrhage.
Amer. J. Med. Sci., 1957, 233, 497-501

158) - PALMER E.D.
Hemorrhage from erosive gastritis and its surgical implications.
Gastroenterology, 1959, 36/6, 856-860

159) - PALMER E.D.
Upper gastrointestinal hemorrhage with special reference to erosive oesophagitis and erosive gastritis.
Gastroenterology, 1961, 15, 339-345

160) - PALUMBO L.T. - SHARPE W.S.
Partial gastrectomy for chronic duodenal ulcer with hemorrhage.
Surgery, 1961, 49, 585-592

161) - PATEL J. - LATASTE J. - CORMIER J.M.
Les gastrites hémorragiques. Leurs indications chirurgicales.
J. Chir., 1960, 80, 5-21

162) - PATEL J. - LATASTE J.
Notre propre expérience de la gastrectomie pour hémorragies digestives (à propos de 94 cas).
Presse Med., 1957, 65/81, 1811-1814

163) - PATTON T.B.
Surgical management of the patients with undiagnosed massive upper gastrointestinal tract bleeding.
Amer. Surg., 1960, 26, 9, 605-612

164) - PETER T.
Effect of vagal and sympathetic stimulation and ablation on gastric blood flow.
J.A.M.A., 1963, 183, 1003-1005

165) - PEYCELON R. - DELORE X. - JEGOU Y. - PORTA J.P. - THOULON J.M.
Problèmes posés par le traitement des hémorragies ulcéreuses graves.
Lyon Chir., 1966, 62, 3, 363-369

166) - PHILIPPS R.B. - CHILDS W.A.
Post-gastrectomy hemorrhage.
Amer. J. Surg., 1958, 95/3, 411-414

167) - PICARD R. - KERNEIS J. - BRUNEAU L. - ROBIN M.
La fréquence sous-estimée des grandes hémorragies gastriques par rupture artérielle.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1958, 47, 12, 1318-1335

168) - RAZI F.P.
Ectopic pancreatic tissue of oesophagus with massive upper gastrointestinal bleeding.
Arch. Surg., 1966, 92, 1, 101-104

169) - RENE L.
Anevrisme de l'artère hépatique découvert au décours d'une hémorragie digestive massive.
Arch. Mal. Appar. Dig., 1958, 47, 561-565

170) - RENE L. - RICHARD C.A. - MAZETIER J.
Hémorragies massives des ulcères peptiques post-opératoires.
Presse Med., 1960, 68, 59, 2341-2342

171) - RIBET M. - GAUTIER Cl. - FLORIN M. - QUANDALLE P. - HASSOUN A. RAZEMON R.
Hémorragies digestives d'origine haute. (A propos de 126 observations).
Arch. Mal. Appar. Dig., 1966, 55, 4, 336

172) - RODGERS J.B. - OLDER T.M. - STABLER E.V.
Gastric hypothermia : a critical evaluation of its use in massive upper gastrointestinal bleeding.
Ann. Surg., 1966, 163, 3, 367-372

173) - ROGISTER G. - RUYTERS L.
Evolution d'un cas de dilatation kystique des voies biliaires intra et extra-hépatiques.
Assoc. Nord Lothar. Gastroentérol., Liège, 21 et 22 septembre 1968

174) - ROSENKRANTZ J.G. - BARTLETT M.K.
Hemorrhage from gastritis.
Ann. Surg., 1961, 153, 617-624

175) - ROSSETTI M.
Die Früzeitige Roentgenuntersuchung bei der massiven Blutung des obern Magendarmtraktes.
Radiol. Clin., 1956, 25, 39-51

176) - RUDICK J. - BELL G. - HARPER A.M.
Effects of vagal nerve section on blood flow through the gastric mucosa.
Pro. of Wellcome Research Soc. Glasgow, 1964

177) - SALAMON A. - KARLINGER T.
über unsere Erfahrungen in der operativen und konservativen Behandlung der Magenblutungen.
Zbl. Chir. 1962, 87/19, 832-838

178) - SANTY P. - SAUTOT J.
Hémorragies digestives graves par fistule aorto-duodénale post-opératoire tardive. Cure chirurgicale. Guérison.
Mem. Acad. Chir. 1966, 92, 14-15, 386-390

179) - SAVA G. - ADLOFF M.
Les hémorragies gastriques massives par exulceratio simplex de Dieulafoy. Revue de la littérature. A propos de 4 observations personnelles.
Ann. Chir., 1968, 22, 5-6, 349-358

180) - SCHATTENFROH C.
Das Stress Ulcus, Klinik und Begutachtung.
Der Chirurg, 1966, 8, 338-343

181) - SCHATZKI S.C. - BLADE W.R.
Emergency X Ray examination in the diagnosis of severe upper gastrointestinal bleeding.
New Engl. J. Med., 1958, 259, 910-912

182) - SCHVINGT E. - VIVILLE Ch. - WITZ J.P.
Hématémèses massives provenant d'une ulcération lithiasique de la vésicule biliaire chez un ancien gastrectomisé.
Strasbourg Med. 1961, n° 5, 383-389

183) - SCOTT W. - SAWYERS J.L. - GOBBEL W.G.
Definitive surgical treatment in duodenal ulcer disease.
C.P.S. Year Book Publishers, 1968

184) - SEREBRO A.M. - MENDELOFF A.I.
Late results of medical and surgical treatment of bleeding peptic ulcer.
Lancet, 1966, 7462, 505-508

185) - SHUTTLEWORTH K.E.D. - HUTT M.S.R.
Mallory-Weiss syndrome. A case with recovery after total gastrectomy.
Brit. J. Surg., 1958, 46/195, 1-3

186) - SICARD A. - LAVARDE G.
Le traitement des hémorragies gastroduodénales massives (hypertension portal exceptée).
Mem. Acad. Chir., 1966, 18-19, 523-529

187) - SMYTHE C.M. - OSBORNE M.P. - ZACHECK M. - RICHARDS W.A. - MADISON W.
Bleeding of the upper gastro-intestinal tract. An analysis of 111 cases.
New England J. Med., 1957, 256, 444-447

188) - SNYDER Jr. E.N. - BERNE C.J.
Management of massive hemorrhage from peptic ulcer.
Amer. J. Surg., 1957, 94/2, 368-376

189) - SPENCER F.C. - MALONEY J.V. Jr.
Examination of the gastric mucosa through a large gastrotomy in the diagnosis of intestinal hemorrhage of obscure origin.
Surgery, 1956, 40/5, 904-912

190) - STAHL J. - BOCKEL R.
L'ammoniémie dans le diagnostic des hémorragies digestives.
Strasbourg Med., 1956, 6, 389-398

191) - STAHL J. - BOCKEL R.
L'ammoniémie post-hémorragique. Sa valeur dans le diagnostic des hémorragies digestives.
Rev. Franç. Et. Clin. Biol., 1958, 3, 593-598

192) - STAHLGREN L.H. - LING C.S.
The surgical management of massive upper gastrointestinal hemorrhage due to cardio-oesophageal mucosal lacerations ; the Mallory-Weiss syndrome.
Surgery, 1960, 48/2, 332-334

193) - STARZL Th. E. - SANDERS R.J.
A maneuver for detection of the site of gastric hemorrhage.
Surg. Gynec. Obstet., 1963, 116, 121-122

194) - STEPHENS G.L. - HARBRECHT P.J.
Bleeding Brunner gland adenoma of duodenum simulating duodenal ulcer.
Ann. Surg., 1958, 148/5, 845-850

195) - STEWART J.D. - COSGRIFF J.H. - GRAY J.G.
Experiences with the treatment of acute massively bleeding peptic ulcer by blood replacement and gastric resection.
Surg. Gynec. Obstet., 1956, 103, 409-415

196) - STOICA T.
Die chirurgische Behandlung des Mallory-Weiss Syndrom.
Zbl. Chir., 1959, 84/32, 1287-1289

197) - SULLIVAN R.C. - RUTHERFORD R.B. - WADDELL W.R.
Surgical management of hemorrhagic gastritis by vagotomy and pyloroplasty.
Ann.Surg., 1964, 159/4, 554-562

198) - THORNE F.L. - NYHUS L.M.
Treatment of massive upper gastrointestinal hemorrhage.
Amer. Surg., 1965, 31, 413

199) - TIBBS D.J.
Selective surgery for gastroduodenal haemorrhage.
Brit. Med. J., 1960, 5209, 1346-1354

200) - TIXIER P. - CLAVEL F.
Les grandes hémorragies digestives.
Masson Edit., Paris, 1933

201) - TRAISSAC F.J. - DARMAILLACQ R. - BERAUD C. - SAGARDILUZ J. - GRATADOUR P. - PACCALIN J.
Les hémorragies digestives de l'élastorrhexie systématisée.
Soc. Gastroentérol. du S.-W., Toulouse 21-22 Novembre 1964

202) - TRAISSAC F.J. - PACCOLIN J. - GRATADOUR P. - BALABAUB Ch. - AYEVA A.
Notre expérience sur les hémorragies digestives d'origine haute.
Soc. Gastroentérol., Sud-Ouest, Bordeaux, 30-31 mars 1968

203) - VIGANONI C.
Sulle grandi emorragie gastriche. (Risultanze di 38 casi).
Minerva Chir., 1957, 12/19, 1173-1180

204) - VOISIN C. - GUERRIN F. - WATTEL F. - NEIDHARDT A. - GOSSELIN B.
Les hémorragies gastroduodénales en cours de réanimation chez l'insuffisant respiratoire.
Acta Gastro-Entérologica Belg., 1966, 29, 5-6, 515-528

205) - WANGENSTEEN O.H. - SALMON P.A. - GRIFFEN W.O. - PATERSON J.R.S. FATTAH F.
Studies of local gastric cooling as related to peptic ulcer.
Ann. Surg., 1959, 150/3, 346-360

206) - WANGENSTEEN S.L. - SMITH R.B. - BARKER H.G.
Gastric cooling and gastric freezing.
Surg. Clin. N. Amer., 1966, 46/2, 463-475

207) - WEINBERG J.A.
The treatment of massively bleeding duodenal ulcer by ligation, pyloroplasty and vagotomy.
Amer. J. Surg., 1961, 102/2, 158-167

208) - WEISS A.G. - HOLLENDER L.
Thérapeutique chirurgicale des hémorragies digestives massives d'origine ulcéreuse.
Med. et Hyg., 1950, 18, 53-54

209) - WEISS A.G. - HOLLENDER L.
Indications chirurgicales dans l'hémorragie grave par ulcère gastro-duodénal. Etude de 59 cas.
Acta Chir. Belg., 1955, 5, 490-500

210) - WEISS A.G. - STAHL J. - HOLLENDER L. - GRENIER J. - BOCKEL R.
Diagnostic et traitement de l'hémorragie grave d'origine ulcéreuse. (A propos de 76 cas).
Arch. Mal. Appar. Dig., 1957, 46, 1101-1113

211) - WELCH C.E.
The treatment of upper gastrointestinal hemorrhage.
Amer. J. Surg., 1957, 23/10, 900-910

212) - WESTLAND J.C. - MOVIUS H.K. - WEINBERG J.A.
Emergency surgical treatment of the severely bleeding duodenal ulcer.
Surgery, 1958, 43/6, 897-900

213) - WHEATON K.R. - MARK J.B.
General hypothermia for gastrointestinal hemorrhage.
Surg. Gynec. Obstet., 1967, 124/5, 1018-1022

214) - WHITE C.S. - WHITE Jr. C.S.
Surgical management of massive gastrointestinal hemorrhage of undetermined origin.
Amer. Surgeon, 1956, 22, 11, 1123-1125

215) - ZAMCHECK N. - CHALMERS T.C. - RITVO M. - OSBORNE M.P.
Early diagnosis in massive gastrointestinal hemorrhage.
J. Amer. Med. Ass., 1952, 148, 504-507

216) - ZEIFER H.D.
Mallory-Weiss syndrome.
Ann. Surg., 1961, 154/6, 956-960

C O N G R E S E T R E U N I O N S

217) - Le traitement chirurgical des grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse.
Rapport de F. PAPIN et P. WILMOTH au 42e Congrès Français de Chirurgie, 1933

218) - Les ulcères peptiques après gastrectomie.
Rapport de MM. J. PERROTIN et L. HOLLENDER au 60e Congrès Français de Chirurgie, 1968

219) - Les hernies hiatales.
Rapport de MM. A. MOUCHET et L. BARRAYA au 64e Congrès Français de Chirurgie, 1962.

220) - La fistulisation des greffes aortiques dans le tube digestif.
Rapport de MM. Ph. BLONDEAU et J. SAUTOT au 69e Congrès Français de Chirurgie, 1967.

221) - Journées Françaises de Gastro-Entérologie. Paris, 25-26.X.1959
Arch. Mal. Appar. Dig., Suppl., 1959, 7 bis.

222) - Directeur du Colloque : J. MIALARET
Les hémorragies massives des ulcères gastroduodénaux. Problèmes thérapeutiques et solutions pratiques.
Journées Chirurgicales du Sud-Est organisées par la Société de Chirurgie de Marseille. 23-24 Novembre 1962.
J. Chir., 1963, 86, 333-358

223) - Premier Symposium International sur la congélation gastrique pour le traitement des ulcères et des hémorragies.
Vérone, 27-28 Mars 1965

224) - Les hémorragies digestives graves.
(25e jeudi de l'Hôtel de l'Europe).
Lyon Med., 23 Juin 1968, 25, 2013-2075

225) - Hémorragies digestives hautes en Pathologie d'urgence.
Les Actualités Hépatogastroentérologiques de l'Hôtel-Dieu.
Lundi le 10 Février 1969.

****

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION 1

CHAPITRE I

A) - DEFINITION DE L'HEMORRAGIE GRAVE 2
B) - LE PROBLEME ETIOLOGIQUE 5

I) - La clinique 6
II) - Le dosage de l'ammoniémie 7
III) - La radiologie 9
IV) - L'exploration endoscopique 11

C) - MATERIEL D'ETUDE 13

CHAPITRE II : ATTITUDE THERAPEUTIQUE GENERALE 19

A) - LA REANIMATION 20
B) - L'INDICATION OPERATOIRE. 23

CHAPITRE III : LES HEMORRAGIES GRAVES PAR ULCERE GASTRO-DUODENAL. 27

A) - GENERALITES 27
B) - LESIONS ANATOMIQUES 29
C) - TRAITEMENT 32

- ULCERE GASTRIQUE - 36
- ULCERE DUODENAL - 39

I) - La gastrectomie 40
II) - La méthode de WEINBERG 41

LES HEMORRAGIES GRAVES PAR ULCERE PEPTIQUE 47

LES HEMORRAGIES GRAVES PAR ULCERATIONS ET GASTRITES 54

A) - DEMEMBREMENT 55

I) - Exulceratio simplex 55
II) - Ulcération plate 57
III) - Gastrite multi-érosive 57
IV) - Ulcérations gastro-duodénales 58
V) - Gastrite hémorragique 61
VI) - Tableau récapitulatif 63
VII) - Les hémorragies médicamenteuse 63

B) - LES METHODES DE TRAITEMENT 69

I) - La réfrigération gastrique 69
II) - Le traitement chirurgical 75

C) - LES RESULTATS PERSONNELS 77
D) - LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES ET LES RESULTATS DE LA LITTERATURE 79

LES HEMORRAGIES GRAVES D'ORIGINE TUMORALE . . 83

LES HEMORRAGIES GRAVES DE CAUSES DIVERSES . . 87

I) - Les hémorragies graves par hernie hiatale . 87
II) - " " " d'origine biliaire . 88
III) - " " " par fistule artério-digestive 89
IV) - Le syndrome de Mallory-Weiss 91
V) - Les hémorragies digestives graves dans les maladies du tissu conjonctif 92
VI) - Les hémorragies graves de cause non décelée 93

CHAPITRE IV : DISCUSSION CRITIQUE DES DECES 96

A) - LES FACTEURS DE GRAVITE INHERENTS AU MALADE. . . 97
B) - LES FACTEURS LIES A L'ATTITUDE THERAPEUTIQUE. . . 100
C) - CONCLUSIONS 103

CONCLUSIONS 105

BIBLIOGRAPHIE.

*
* *